FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934 — N° 36

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Francis FOURNIÉ

Né à Paris, le 10 décembre 1903

Ancien interne des Hôpitaux

CONSIDÉRATIONS SUR LE PRONOSTIC DE LA THROMBOPHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX

AVEC UNE ÉTUDE CRITIQUE DES 20 CAS DE GUÉRISON PUBLIÉS

Président : M. F. LEMAITRE, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Francis FOURNIÉ

Né à Paris, le 10 décembre 1903

Ancien interne des Hôpitaux

CONSIDÉRATIONS SUR LE PRONOSTIC DE LA THROMBOPHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX

AVEC UNE ÉTUDE CRITIQUE DES 20 CAS DE GUÉRISON PUBLIÉS

Président : M. F. LEMAITRE, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... M. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT. CUNÉO. GRÉGOIRE. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE MAUCLAIRE. MULON. VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN .... Pathologie médicale.
BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
BROCQ ..... Pathologie chirurgicale.
BRULÉ ..... Pathologie médicale.
BUSQUET ..... Pharmacologie.
CADENAT ..... Pathologie chirurgicale.
CATHALA ..... Pathologie médicale.
CHABROL ..... Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT . Physiologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON ..... Physique.
DONZELOT .... Pathologie médicale.
ÉCALLE ..... Obstétrique.
FEY ..... Urologie.
GASTINEL ..... Bactériologie.
GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
GIROUD ..... Histologie.
HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER ..... Pathologie médicale.
HAZARD ..... Pharmacologie.
HUGUENIN .... Anatomie pathologique.
HUTINEL ..... Pathologie médicale.
JOANNON ..... Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
LIAN ..... Pathologie médicale.
MONDOR ..... Pathologie chirurgicale.
MOREAU ..... Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOURE ..... Pathologie chirurgicale.
OBERLING .... Anatomie pathologique.
OLIVIER ..... Anatomie.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES ..... Obstétrique.
QUÉNU ..... Pathologie chirurgicale.
RICHET ..... Physiologie.
SANNIÉ ..... Chimie biologique.
SÉZARY ..... Dermatologie et Syphiligraphie.
TROISIER ..... Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
VAUDESCAL .. Obstétrique.
VELTER ..... Ophtalmologie.
VIGNES ..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX ..... Obstétrique.
LEROUX ..... Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER .... Histologie.
ZIMMERN ..... Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR JACQUES FOURNIÉ

Laryngologiste de l'Hôpital Péan

In memoriam.

A qui nous devons le meilleur de nous-même ; il sut nous faire aimer le sacerdoce de la médecine et l'art de la spécialité. Le souvenir de ce qu'il fut, nous précédera toujours dans la voie de la science et de la conscience professionnelle.

A MA MÈRE

Bien faible hommage de notre très filiale reconnaissance pour l'affection et les soins délicats dont elle n'a cessé de nous entourer.

A MA FEMME

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur F. LEMAITRE

Officier de la Légion d'honneur
Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière

Qui a bien voulu nous accorder l'honneur de présider notre thèse. Nous le prions de trouver ici l'expression de nos remerciements les plus respectueux.

A MES MAITRES DE LA SPÉCIALITÉ

M. LE DOCTEUR A. HAUTANT

Officier de la Légion d'honneur
Laryngologiste de l'Hôpital Tenon et de l'Institut Curie

Qui nous a donné maintes fois des témoignages précieux de son affectueuse et bienveillante sollicitude. Qu'il nous fasse la faveur d'accepter l'hommage de ce travail, qui traduit trop faiblement la profonde et respectueuse gratitude que nous ne cessons de lui garder.

M. LE DOCTEUR H. BOURGEOIS

Officier de la Légion d'honneur
Laryngologiste de l'Hôpital Laennec

Nous avons constamment reçu de lui un accueil bienveillant et réconfortant.

Qu'il veuille bien trouver en ces pages l'expression respectueuse de notre très vive reconnaissance.

M. LE DOCTEUR M. GRIVOT

Officier de la Légion d'honneur
Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

Nous avons été très sensible à la confiance et à l'intérêt qu'il nous témoigna. Nous le prions de croire à nos remerciements très sincèrement respectueux.

M. le Docteur L. BALDENWECK

Chevalier de la Légion d'honneur
Laryngologiste de l'Hôpital Beaujon

Chez qui nous avons eu l'honneur de terminer notre internat. Les enseignements précieux qu'il nous donna, et la très amicale sympathie dont il voulut bien encourager nos efforts, nous laisseront toujours un très vif souvenir. Nous lui présentons ici l'expression de notre bien sincère attachement.

M. le Docteur M. ROBINEAU

Officier de la Légion d'honneur
Chirurgien honoraire de l'Hôpital Necker
Directeur de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux

Auprès de qui nous avons appris les principes d'une technique chirurgicale impeccable.
Hommage reconnaissant.

A M. le Professeur agrégé A. SCHWARTZ

Officier de la Légion d'honneur
Chirurgien de l'Hôpital Necker

Dont l'enseignement clinique et la sollicitude bienveillante nous furent si précieux.
Très respectueux remerciement.

A MM. LES DOCTEURS H.-P. CHATELLIER, laryngologiste des Hôpitaux, R. CAUSSÉ et LEMARIEY.

Pour l'aide et les conseils qu'ils nous ont si obligeamment prodigués dans l'élaboration de ce travail.

A MM. LES DOCTEURS P. PRUVOST, médecin des Hôpitaux, S. HUARD, chirurgien des Hôpitaux, MAURICE DENIS, F. SAINT-GIRONS, LALLEMANT, LÉVY-DECKER et GRANET.

AU DOCTEUR RAYMOND BONNEAU

Dont les soins éclairés nous sauvèrent la vie.

En témoignage respectueux de notre profonde et très sincère gratitude.

CONSIDÉRATIONS SUR LE PRONOSTIC

DE LA

THROMBOPHLÉBITE

DU SINUS CAVERNEUX

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion au cours de l'année 1932 de suivre de très près deux cas de thrombophlébite du sinus caverneux. Le premier se termina par la mort en quelques jours. Il ne manqua pas de nous laisser la double impression habituelle si pénible : celle d'une affection particulièrement redoutable, et celle d'une impuissance totale à l'enrayer quelque peu.

Nous déplorions d'avoir à reporter quelques semaines plus tard ce fâcheux pronostic sur un enfant hospitalisé à Trousseau avec le même diagnostic, lorsqu'à notre grande satisfaction nous assistâmes à une amélioration progressive de son état, si bien qu'il vînt à guérir complètement sans intervention chirurgicale. Succès d'autant plus remarquable que sa thrombophlébite caverneuse bilatérale avec état général déjà très grave, s'était compliquée encore d'une méningite à staphylocoques.

Assister à un dénouement aussi heureux est une faveur assez rare : bien peu de cas de guérison ont été publiés ; et encore, certains d'entre eux de l'avis même de leurs auteurs, ou de ceux qui, comme Ritter, les ont analysés, n'offrent-ils pas toute la garantie désirable au point de vue de l'exactitude du diagnostic.

L'idée de ce travail nous est venue de l'étude des vingt seuls cas de la littérature qui peuvent être considérés comme d'authentiques thrombophlébites caverneuses guéries.

Est-il possible de les expliquer à la lumière des connaissances actuelles sur l'évolution des phlébites ; l'orientation de la thérapeutique moderne apporte-t-elle des moyens de lutte assez efficaces contre une telle affection ; la manière de se comporter ne peut-elle influer dans certains cas sur l'évolution de la maladie ?

En un mot, *est-il possible cliniquement de risquer un pronostic qui ne soit pas une condamnation formelle* ?

Telles sont les idées directrices qui nous guideront à travers les pages suivantes vers les conclusions de cette étude.

*
* *

Parmi les publications parues sur ce sujet, il est nécessaire de mettre dès maintenant en relief : le volume d'Eagleton dont le patient labeur s'est attaché en particulier à la notion de *thrombophlébite caverneuse chronique*, et la thèse de H.-P. Chatellier, qui dès 1922 a dégagé nettement cette idée que la thrombose était avant tout un *processus de défense organique* et de guérison spontanée contre l'infection.

Nous ferons à l'un comme à l'autre de larges emprunts de lettre ou d'esprit au cours de ce travail, que nous diviserons en *trois parties* :

La *première* traitera de certaines *considérations générales* sur le sinus caverneux et sa phlébite ;

dans la *deuxième* seront exposées les *différentes méthodes chirurgicales ou médicales utilisées ou préconisées pour tenter d'en améliorer le sombre pronostic*, et cela dès que l'on peut craindre la constitution de la throm-

bose caverneuse ; à ce propos nous analyserons les vingt-et-une observations de cas de guérison (1) ;

la *troisième* enfin sera réservée au *diagnostic* de l'affection ; *diagnostic au début*, qui reste nécessaire pour laisser quelque espoir à une thérapeutique judicieuse ; *diagnostic à la période d'état*, qui soulève un curieux problème concernant le rapport qui existe entre le syndrome clinique de thrombophlébite du sinus caverneux, et la réalité effective de cette thrombophlébite.

---

1. Les vingt observations recueillies dans la littérature sont numérotées en *chiffres romains*. Nous les avons plus ou moins résumées pour donner plus de relief aux points qui nous intéressent.

Les observations signalées par des *lettres* marquent la contribution personnelle que nous apportons à l'étude de la question.

Les *nombres arabes* placés entre parenthèses reportent à l'index bibliographique.

PREMIÈRE PARTIE

Considérations générales.

CHAPITRE PREMIER

De quelques caractéristiques de la thrombophlébite caverneuse

---

1° Sa gravité

Le fait dominant de la thrombophlébite caverneuse est sa *haute gravité*. Elle vient de ce que cette affection est tout à la fois :

une *infection veineuse oblitérante*

et que cette obstruction septique se manifeste en un *point particulièrement stratégique de l'économie* : au contact des méninges, et au centre même de multiples voies vasculaires dont l'important débit peut facilement disséminer germes microbiens et embolies infectantes.

A cette somme de facteurs défavorables il faut ajouter ce fait que le sinus caverneux est par surcroît *la région anatomique la plus difficilement accessible* à l'intervention chirurgicale.

Si bien que malgré l'habileté et l'ingéniosité des opérateurs qui se sont attaqués directement au sinus caverneux thrombosé, les résultats ont été si décevants, que la ten-

dance actuelle est de renoncer à ces interventions mutilantes en faveur d'autres thérapeutiques ; le pronostic ne s'en est certes pas aggravé.

2° Sa rareté

Un deuxième point important, et qui console un peu du premier, est *la rareté* de la phlébite caverneuse.

Elle est déjà peu fréquente comme complication d'une *lésion auriculaire* : Ritter en 1922 [109] ne trouve que 79 cas dans la littérature ; Fraser de 1907 à 1923 [50] n'en a vu qu'un seul ; Burger en 16 ans [33] n'en a que 3, sur 163 cas de complications endocrâniennes ; Collet en 1926 [43], sur 398 cas de pyémie otogène, ne rassemble que 18 phlébites caverneuses ; le Professeur Malan en 1931 [89] n'en avait vu que 5 cas. Considérée plus spécialement comme complication des suppurations de la pointe du rocher, cette affection est signalée bien peu de fois : des 94 observations rassemblées dans la thèse de notre maître Baldenweck [21] elle n'est mentionnée que 5 fois seulement (1) ; Ramadier pour son rapport au Congrès d'O. R. L. de 1933 [105] fait état de 80 observations d'ostéite pétreuse profonde : les 3 phlébites caverneuses qui y trouvent place sont antérieures à 1908 et sont au nombre des cas cités par Baldenweck.

Cependant d'après Lannois [12] l'origine auriculaire peut être invoquée déjà dans un tiers des cas, et cet auteur, étudiant les nombreuses voies que l'infection peut suivre pour gagner de l'oreille le sinus caverneux, s'étonne même de ce que cette complication reste si rare.

D'autre part la phlébite caverneuse complique un faible pourcentage de *lésions faciales*, étant donné la fréquence des furoncles et érosions du nez en particulier : les statis-

---

1. Observations 9, 12, 18, 25, et 48.

tiques ne peuvent porter que sur des malades dont l'état fut assez grave pour nécessiter un séjour en clinique ou à l'hôpital ; après ce premier triage, Rudolf Dittrich [112] n'a eu que 5 cas sur 52 furoncles du nez ou de la lèvre supérieure : Richard Morian [108] indique 11 cas sur 108 furoncles de la face traités de 1913 à 1924 ; Logan Turner [81] rapporte qu'à l'Infirmerie royale d'Edimbourg, il n'y eut qu'un seul cas sur 63 de 1907 à 1923.

Enfin elle est exceptionnelle après une *lésion amygdalienne ou bucco-pharyngée* : Jouannon dans dans sa thèse de 1927 [66] ne cite que 7 cas, tandis que Mercier dans la sienne [91] ne signale que 19 cas d'origine dentaire ; Longuet tout récemment [84] en cite 5 autres postérieurs à 1924.

Les thrombo-phlébites caverneuses sont d'origine *ethmoïdale* et surtout *sphénoïdale* : Burger [33] sur 534 cas de complications endocrâniennes dues aux sinusites trouve 61 phlébites caverneuses dont 30 par sphénoïdite. Nous n'avons pu trouver d'autres précisions, mais on a l'impression en lisant les protocoles d'autopsie, que la sphénoïdite est une cause plus fréquente encore qu'on ne le croit généralement.

3° Son étiologie multiple

Il est bien certain que tous les cas de thrombo-phlébite caverneuse sont loin d'être publiés ; il n'en reste pas moins vrai que devant le nombre impressionnant de causes qui la peuvent produire, il est curieux que cette affection ne se rencontre pas plus souvent. Nous ne ferons que les citer : otite, mastoïdite, ostéite du rocher, plaies et lésions de la face, lésions du vestibule nasal, sinusites maxillaire et frontale, ethmoïdite et sphénoïdite, traumatisme orbitaire, carie et périostéite dentaires, angine, amygdalite, phlegmon de l'amygdale, phlegmon profond de la face...

Or, toutes ces affections initiales sont *surtout* à la base de complications dont l'observation est bien autrement cou-

rante, telles que septicémie sous toutes ses formes, lymphangites, adénophlegmons, suppurations de voisinage osseuses ou cellulaires : *pourquoi, dans quelques cas limités, réagissent-elles dans le sens « phlébite »*, dont l'aboutissant est alors assez souvent la phlébite caverneuse qui nous occupe ?

CHAPITRE II

Pathogénie.

Sans nous immiscer dans la pathogénie générale des phlébites, il faut bien reconnaître cependant que si le mécanisme de leur production est clairement détaillé, on ne trouve pas d'explication plausible et valable à la fois pour tous les cas, à leur rareté déjà relative en général, mais qui devient surprenante dans les affections de la tête et du cou.

1. Certains invoquent le *microbe* : or, dans la phlébite caverneuse en particulier, toute la flore commune aux suppurations a été retrouvée : staphylocoque, streptocoque hémolytique ou non, le plus souvent ; mais aussi le pneumocoque, le pyocyanique, le bacille de Pfeiffer, les anaérobies, le colibacille, et même une fois un streptothrix (1) Horn, [64]. Et s'il existe un certain pouvoir « phlébogène » commun à tous ces germes, mais ne s'exerçant qu'en des circonstances particulières, le laboratoire en tous cas ne l'a pas encore mis en lumière.

2. On cite également la *virulence du germe* en cause : à propos des phlébites du sinus latéral dont certaines surviennent en série, Worms [127] a parlé d'un « génie épidémique » ; Beck [25] a pu se demander si l'épidémie de Vienne n'était pas d'une nature spéciale ; Guillermin [57] a attribué à une épidémie de grippe une série de 4 cas, et rappelle l'opinion de Laurens au Congrès de Madrid de 1929 sur la gravité des infections grippales qui brûlent les étapes.

---

1. Le streptothrix est un champignon d'un groupe voisin de l'Aspergillus.

Mais pour ce qui est des phlébites caverneuses il ne saurait être heureusement question d'épidémie : en outre, toutes les formes s'observent, des plus lentes aux plus foudroyantes, avec ou sans septicémie.

3. D'autres accusent l'*importance de l'affection primitive* ; cependant, si certains anthrax par exemple semblent menacer particulièrement le sinus caverneux, bon nombre de tout petits furoncles ouverts ou non, sont également à l'origine de sa phlébite. Bien plus : la présence, l'extension, et la rapidité d'évolution de la phlébite ne peuvent jamais être mises en parallèle avec l'allure plus ou moins grave du foyer initial. Cange et Aboulker [35] insistent sur ce fait, que les 3 cas mortels qu'ils rapportent ont succédé à des lésions véritablement minimes, et très facilement guéries.

4. On incrimine alors *l'état de résistance du malade* ; mais la plupart des phlébites caverneuses évoluent chez des sujets en excellente santé d'apparence ; ce n'est pourtant pas une règle absolue, la forme des sujets cachectiques ou marastiques étant classique : il est donc difficile de conclure.

5. Plusieurs se sont rabattu sur une *distribution anatomique spéciale*, considérée d'ailleurs différemment selon les auteurs : Cange et Aboulker supposent que dans certains cas les veines communiquent plus directement avec le sinus ; Mercier attribue à une cause anatomique ce fait que toutes les phlébites caverneuses qu'il a étudiées, surviennent à la suite de lésions dentaires siégeant à gauche, et se demande si le plexus ptérygoïdien n'est pas plus développé de ce côté ; Logan Turner et Reynolds [81] donnent également une explication anatomique à la production des phlébites faciales : les muscles de la mimique s'insérant à même la peau, leurs contractions incessantes favoriseraient l'envahissement des veinules cutanées et l'extension de leur phlébite ; mais ceci ne concerne que certains furoncles de la face, et quant à la cause des phlébites caverneuses en

général, ils hésitent entre la virulence du germe ou « une déficience du pouvoir protecteur du sang. »

6. Enfin et d'une façon plus générale encore, *l'absence de valvules des veines de la tête et du cou* a été invoquée pour expliquer la moins grande fréquence des phlébites dans le système cave supérieur que dans l'inférieur.

7. De cette incertitude générale nous pouvons rapprocher *l'imprécision étiologique des thrombophlébites post-opératoires* qui tourmentent tant les chirurgiens. De nombreux travaux y sont consacrés : il est possible d'y trouver d'utiles indications concernant le cas particulier qui nous intéresse.

Il semble résulter en effet de ces travaux que les causes invoquées telles que stase sanguine, traumatisme des veines, infection locale ou générale, ne sont que des causes adjuvantes : c'est *dans l'état du sang lui-même*, déjà anormal avant l'opération, qu'il faut voir la cause efficiente de ces phlébites.

Pour le professeur Grégoire [56] cet état anormal du sang consiste en une *élévation du nombre des hématoblastes* : il fut toujours augmenté chez ses malades qui présentèrent des accidents post-opératoires, et d'autre part il a pu même parfois prévoir à coup sûr, en pratiquant cet examen avant l'opération, quels seraient les opérés qui feraient des phlébites.

Pour Picot [97] la simple augmentation des hématoblastes ne suffit pas : il faut encore, pour s'agglutiner de façon cohérente, qu'ils subissent une « métamorphose visqueuse », celle-ci étant surtout sous la dépendance de la *coagulation sanguine*. Aussi a-t-il étudié de très près le temps de la coagulation de ses opérés.

Il est arrivé à cette notion que non seulement les malades à coagulation rapide étaient prédisposés aux phlébites, mais encore qu'une coagulation, même normale, pouvait subir du fait de l'intervention, et indépendamment de l'abondance de l'hémorragie qui en résultait, des variations

importantes ; de plus, si on peut assez facilement ramener à la normale une coagulation trop rapide, cette correction ne persiste pas longtemps : il est nécessaire de la vérifier à plusieurs reprises après l'intervention, car elle a pu revenir à son taux initial, et déclenchera alors les complications redoutées. L'opération en effet produit forcément des thromboses locales, très limitées, qui n'ont pas d'expression clinique ; mais si après coup le temps de coagulation vient à se raccourcir, ces thromboses ont tendance à s'étendre anormalement, et à devenir ainsi source d'accidents.

Nous retiendrons de cette digression un peu longue la conclusion de Grégoire : « L'état anormal du sang fournit un terrain propice sur lequel la stase, le *traumatisme*, *l'infection* agissent pour produire la thrombose » ; ceci rendrait bien compte de cette prédilection qu'ont certains sujets à réagir, devant une infection somme toute banale de la face et des cavités buccale, nasale ou auriculaire, dans le sens thrombose.

Et par ailleurs les travaux de Picot peuvent aider à comprendre ce fait si souvent constaté, que c'est *après une intervention* banale elle aussi (mastoïdite, avulsion dentaire, amygdalectomie) que l'on voit subitement chez certains opérés les thromboses prendre une extension telle, que le sinus caverneux, pourtant assez lointain, n'est pas épargné.

Si de nouvelles recherches venaient confirmer et préciser encore ces théories, quelques vastes perspectives pourraient s'entrevoir : on arrive déjà à modifier pour un temps limité la tendance thrombogène exagérée des futurs opérés ; mais si l'on possédait un moyen commode de la régulariser d'une façon permanente chez tout sujet identifié comme anormal à ce point de vue, qui sait si l'on n'aboutirait pas du même coup, non seulement à rendre extrêmement rares les phlébites post-opératoires, mais aussi à réduire dans des proportions notables le nombre de ces thrombophlébites extensives, nettement infectieuses, dont l'expression la plus grave est offerte sans conteste par la phlébite caverneuse ?

A l'heure actuelle cependant, force nous est de lutter contre elle avec les seuls moyens dont nous disposons ; afin de conclure du meilleur parti que l'on peut en tirer, laissons les hypothèses, et venons-en à quelques saines et utiles notions d'anatomie, de physiologie et d'anatomie pathologique.

CHAPITRE III

Anatomie.

L'anatomie des sinus caverneux est trop connue dans ses grandes lignes pour que nous y insistions beaucoup. Par contre, si on l'envisage en fonction de sa phlébite, certains détails doivent être mis en valeur, et peut-être davantage qu'on ne l'a fait jusqu'alors.

1° Le contenant.

Les sinus caverneux sont situés de chaque côté de la selle turcique et entièrement enveloppés par des expansions fibreuses émanant de la *dure-mère*, qui, en prenant point d'appui sur les reliefs osseux avoisinants, leur donnent une forme cubique : ils sont longs de 2 cm., d'un diamètre de 1 cm. et plus étroits en avant qu'en arrière, en haut qu'en bas.

La proximité de la dure-mère rend assez compte de la fréquence avec laquelle la phlébite caverneuse s'associe à la *méningite*, au point que cette dernière passe souvent au premier plan dans la symptomatologie comme dans l'évolution de l'affection. Son infection est d'autant plus facile que de nombreuses veines dure-mériennes se jettent directement dans le sinus caverneux après un très court trajet.

2° Les rapports.

Par l'intermédiaire de cette enveloppe fibreuse, d'ailleurs assez épaisse, le sinus caverneux est en rapport immédiat, d'une part avec des cavités osseuses d'où lui parvient fréquemment l'infection, d'autre part avec un confluent nerveux important qui réagit facilement à son inflammation.

Ce sinus caverneux est en effet adossé au corps du *sphénoïde* : la paroi osseuse est généralement des plus minces ; elle est en outre perforée par de nombreuses veinules qui mettent en communication directe le sinus caverneux avec la muqueuse sphénoïdale, elle-même en continuité avec la pituitaire. Cette disposition permet donc au maximum les possibilités d'infection presque directes [Thèse de Robert Etienne, 48].

Le *sinus sphénoïdal* n'est pas seulement en rapport avec lui par la partie postérieure de sa paroi externe, que Sieur et Jacob appellent d'ailleurs « paroi caverneuse » ; il existe assez souvent un prolongement alaire inclus dans la grande aile du sphénoïde qui supporte la base du sinus caverneux jusqu'au trou déchiré antérieur par où le pénètre la carotide interne.

Cet orifice est limité en arrière par la *pointe du rocher* ; la structure de cette pointe est très variable ; notre maître Baldenweck en a fait une étude approfondie d'où il ressort que quelle que soit sa constitution aréolaire, fibreuse ou cellulaire, « la pointe reste toujours une portion faible en rapport par sa partie externe avec une formation particulièrement dure, reposant à faux en dedans ; elle se trouve ainsi prédisposée à être fracturée ; l'étude de la pointe tire aussi son intérêt de son altération possible au cours des affections de l'oreille moyenne : l'infection peut non seulement suivre les traînées anastomotiques préformées, mais aussi se créer par elle-même des voies pathologiques qui la conduisent à la pointe ». On conçoit que dans ces cas le sinus caverneux

soit spécialement menacé, indépendamment de la phlébite rétrograde des sinus pétreux.

La *paroi externe* du sinus caverneux est d'autre part en rapport avec un confluent nerveux important où il convient à notre avis de considérer séparément : le ganglion de Gasser et deux de ses branches, les nerfs maxillaires supérieur et inférieur — les nerfs qui sont inclus dans la paroi du sinus — et le VI qui se trouve dans sa cavité elle-même.

Le *ganglion de Gasser* n'entre en rapport qu'avec la partie postérieure de la face externe du sinus, le maxillaire supérieur ne pénètre qu'à peine dans le pied de cette paroi, l'inférieur n'est pratiquement pas en rapport avec elle. Il résulte de ceci que les manifestations pathologiques du territoire de ces nerfs traduiront avant tout une gassérite, et seront l'indice souvent précoce d'une phlébite caverneuse débutant par la *partie postérieure* du sinus ; leur apparition au cours d'un processus d'otite moyenne pourra donc faire soupçonner la redoutable complication qui s'installe, bien avant que ne se constituent les signes oculaires classiques, toujours tardifs dans ces cas.

Les nerfs qui cheminent dans la paroi externe du sinus sont le III, le IV, et l'ophtalmique se divisant rapidement en ses trois rameaux, nasal, frontal, lacrymal. Ces nerfs seront touchés *en même temps*, dès que la phlébite caverneuse atteindra cette paroi ; ainsi se constitue un syndrome des plus typiques dont la présence suffit à poser le diagnostic, dont l'absence au contraire permet de discuter la réalité de l'affection, ou tout au moins d'affirmer que, s'il peut y avoir thrombose, il n'y a pas thrombo-phlébite véritable.

3° Le contenu.

Enfin nous mettrons à part *le nerf abducteur*, situé à l'intérieur même du sinus, rattaché à sa paroi externe par un méso très court ; il est facile d'en déduire que la moindre infection du caverneux déclanchera immédiatement un

certain degré de strabisme interne, d'autant que ce nerf est particulièrement fragile, si fragile même que du symptôme on est bien loin de pouvoir remonter à cette seule cause.

Baldenweck conclut des recherches pathogéniques auxquelles il s'est livré sur la paralysie du VI, que, si certaines sont dues manifestement à son irritation ou à sa compression (carie du rocher, méningite, abcès extra-dural, thrombose caverneuse), si d'autres en infime minorité dépendent d'une cause réflexe, la plupart des paralysies de l'abduction qui entrent dans la constitution du syndrome de Gradenigo n'ont pas une pathogénie clairement élucidée. Ramadier de même résume ainsi son opinion dans son récent rapport : « dans la plupart des cas, même si l'otite est compliquée de pétrosite, la paralysie du VI relève d'un autre mécanisme que de l'atteinte directe dans le foyer péri-apexien : deux hypothèses restent probables, la fluxion collatérale de l'apex pétreux et du nerf qui lui est accolé, la méningite hypertensive de la fosse cérébrale postérieure ».

On sait enfin que Kilian l'a considérée parfois comme provoquée par une sinusite sphénoïdale.

Tout ceci a pour but de montrer que devant l'obscurité qui entoure encore la pathogénie de la paralysie de l'abducens, on ne saurait tirer de sa présence quand elle est isolée, un argument utile pour affirmer un diagnostic de phlébite caverneuse encore incertain.

Outre le VI, le sinus caverneux est également parcouru par la *carotide interne*, entourée de son plexus sympathique ; nous soulèverons ici un point particulier au sujet de *structure* de cette artère.

En effet, Ramadier au cours de son expérimentation *in vivo* tant sur le singe que sur l'homme, considère comme constant le fait que la carotide, quelle que soit l'étendue de la mise à nu dans le rocher, est dépourvue de tout battement. Son élève Bousquet a repris cette question dans sa thèse [30] et constate que « brusquement, dès l'entrée de

l'artère dans le canal carotidien, la disproportion entre les fibres musculaires et élastiques s'accentue à tel point que ces dernières font à peu près totalement défaut » ; il ajoute d'ailleurs « qu'il est probable que les battements reprennent dans le sinus caverneux, puisque les artères rétiniennes sont animées de pulsations. » S'il en est ainsi, les battements intra-caverneux de la carotide doivent certainement être faibles, le début sanguin s'étant régularisé par l'inertie totale de sa paroi dans la portion pétreuse, et même s'il n'y a pas de fibres élastiques dans la tunique artérielle intra-caverneuse, les battements rétiniens peuvent provenir des anastomoses de l'hexagone de Willis.

Pour ces raisons l'idée d'Eagleton de *lier la carotide primitive* afin de mettre le sinus caverneux au repos (alors que les pulsations de la carotide interne auraient une répercussion fâcheuse sur sa phlébite), nous paraît être surtout théorique et n'avoir pas d'efficacité bien réelle, outre que par ailleurs cette ligature n'est pas exempte de danger.

4° La structure.

Il est de notion courante que la cavité du sinus caverneux est remplie d'un tissu aréolaire formé de *trabécules cellulo-élastiques*, recouvertes sur toute leur surface d'un endothélium veineux. Edward Campbell [34] vient d'étudier de très près l'anatomie microscopique de cette structure si spéciale, et voici un exposé de ses recherches :

« La lumière du sinus caverneux est considérablement réduite par de nombreux trabécules dont l'épaisseur et l'étendue n'ont peut-être pas été suffisamment considérées, tellement leur rôle est important dans la thrombophlébite ; le tissu fibreux qui les forme varie du fil le plus fin à un diamètre égal ou même plus grand que celui du nerf trochléaire ; ils s'étendent d'une paroi à l'autre diagonalement ou plus ou moins longitudinalement, et s'insèrent non seulement sur les parois du sinus mais aussi sur la caro-

tide interne et le VI ; de ceux-ci s'échappent encore des franges longues de 1/2 à 2 mm., qui baignent librement dans la lumière du sinus. Le nombre de ces trabécules entrecroisés est si surprenant qu'on se demande *comment ce vaisseau peut encore servir à conduire le sang.* Par endroits, ces bandes sont si épaisses et entrelacées qu'il se forme des crevasses et des poches ; elles doivent probablement filtrer les corpuscules sanguins, et même bloquer complètement le cours du sang. »

Cette disposition intime donne au sinus caverneux un aspect plexiforme, interprété d'ailleurs différemment : classiquement il y aurait seulement de grosses veines profondes disposées dans la partie interne de la gaîne durale. Pour Langer le plexus veineux comprend une portion *interne profonde*, formée de grosses veines constituant le sinus caverneux proprement dit, et une portion *externe superficielle* s'étendant sur toute la longueur du sinus.

Ce réseau superficiel serait très fréquent d'après Hovelacque et Reinhold, qui le placent même dans la paroi externe du sinus ; il recevrait assez souvent une des branches terminales de l'ophtalmique, donnerait une branche au sinus pétreux inférieur, et communiquerait avec les veines du trou grand rond et du trou ovale.

De telles considérations nous permettent de supposer qu'il pourrait se trouver des *thrombophlébites partielles et limitées*, dont la symptomatologie ainsi que l'évolution seraient différentes de la phlébite totale, et qui peut-être entreraient en jeu dans l'explication des problèmes posés par les cas de guérison, ainsi que nous le verrons au diagnostic.

5° Les branches.

Nous ne ferons qu'énumérer les nombreuses branches du sinus caverneux, qui présentent toutes le caractère commun d'être entièrement dépourvues de valvules.

On peut les grouper en trois systèmes principaux :

a) l'*un* est *antérieur*, c'est le circuit ophtalmique, angulaire, faciale, drainant la face et l'orbite ;

b) l'autre est *inférieur* : veines du trou de Vésale, du trou grand rond et du trou ovale, amenant le sang aux plexus ptérygoïdiens et de là au pharynx et aux dents du maxillaire inférieur surtout ;

c) le troisième est *postérieur* : les deux sinus pétreux, le sinus pétro-occipital et le sinus carotidien.

Il existe en outre tout un *groupe de veinules* dont l'importance est cependant considérable dans l'histoire de la phlébite caverneuse : veines durales, cérébrales, diploïques, osseuses, sphénoïdales, les unes se jetant directement dans le sinus caverneux, les autres par l'intermédiaire du sinus sphénopariétal de Bréchet.

Enfin les *anastomoses* des deux sinus caverneux constituées en avant par l'anneau du sinus coronaire, en arrière par le sinus occipital transverse, expliquent la propagation phlébitique de l'un à l'autre sinus, et les cas de phlébite croisée ; elles montrent d'autre part que cette phlébite n'a pas toujours tendance à s'étendre, puisque malgré ces larges possibilités elle reste parfois, cliniquement et anatomiquement, unilatérale.

Nous terminerons cette étude anatomique en rapportant un fait curieux révélé encore par Ramadier à propos du plexus veineux péri-carotidien. Cet auteur en effet ne l'a jamais vu au cours de ses interventions ; il n'a jamais eu d'hémorragie en dénudant la carotide intrapétreuse, et le professeur Leroux [78] qui a pratiqué de nombreuses coupes transversales de rocher décalcifié, n'a jamais rencontré quoi que ce soit qui rappelle l'aspect d'un sinus veineux.

Ces faits catégoriques doivent être rapprochés de l'assertion de Körner, reprise bien des fois par la suite, qui met en cause le sinus carotidien comme voie d'infection du sinus caverneux dans les cas d'origine otique où les sinus pétreux se sont trouvés sains à l'autopsie.

CHAPITRE IV

Physiologie.

Deux points intéressent ici tout particulièrement la question de la phlébite caverneuse : la vitesse du sang dans le sinus, et le sens général du courant.

1° Vitesse.

Ce qui a été dit de la constitution intime du sinus fait comprendre que non seulement le cours du sang s'y trouve ralenti, mais encore qu'il y est extrêmement lent : or ce ralentissement du courant est depuis longtemps considéré comme favorisant la coagulation ; les microbes étant appelés à coloniser plus facilement sur l'endothélium veineux, la phlébite en découle rapidement ; Luc y insiste dans la pathogénie des thromboses du golfe, où le débit est pourtant plus rapide ; Chatellier le signale également, si bien que Campbell s'étonne de ce que le sinus caverneux ne soit pas plus souvent thrombosé que le sinus latéral. Fait d'autant plus curieux qu'intervient encore un autre facteur de ralentissement, celui du fréquent changement de sens du courant à son niveau.

2° Le sens du courant.

Depuis les travaux de Festal il est admis que la circulation se fait normalement dans le sinus caverneux *d'avant en arrière*, des ophtalmiques vers les pétreux et le plexus ptérygoïdien, bien que Trolard considérât la veine qui porte son nom comme un affluent du sinus.

Mais la question avait été fort controversée, et à l'heure actuelle on en est arrivé à une conception moins absolue et certainement plus exacte. L'absence de valvules dans les veines du crâne est une disposition qui permet au sang de s'écouler *aussi bien dans une direction que dans l'autre* : et ceci ne manque pas de se produire à l'état normal comme à l'état pathologique.

A l'état normal, « la direction du sang dans ses canaux intra-crâniens varie fréquemment selon les changements de pression, les efforts musculaires, le rapport de la pression intra et extra-crânienne, et surtout le cycle respiratoire » [Edw. Campbell, 31]; en effet, lors de l'inspiration, le sang est aspiré vers le thorax par les gros troncs veineux ; « cette aspiration se fait sentir jusque dans l'angulaire et la faciale, et qui plus est, dans le plexus ptérygoïdien et dans les petites veines émissaires du sinus caverneux... à l'expiration, par contre, le sang est refoulé vers les sinus crâniens (*id.*). Le débit veineux risquerait donc d'être saccadé dans tout le réseau crânien comme il l'est dans la jugulaire (souffle clinique), et immobilisé par places, si l'abouchement de certains sinus à contre courant, les sinuosités du sinus latéral, la bifurcation du pressoir d'Hérophile et la disposition du sinus caverneux ne le régularisaient et si par ailleurs « les effets contraires du cycle respiratoire sur ce débit se distribuaient également, contre toute probabilité, dans la faciale et dans les sinus veineux, d'où un changement de direction et de pression du courant à travers tout le système » (*id*). Ces mouvements de flux et de reflux favorisent la thrombose, dit également Eagleton.

La circulation du sang dans le sinus caverneux est donc sous la dépendance des *pressions relatives d'aval et d'amont*; en outre la pression veineuse est en corrélation avec la pression du liquide céphalo-rachidien, ainsi que le démontre l'épreuve de Queckenstaedt.

L'état pathologique, en modifiant d'une façon accidentelle

l'équilibre de ces diverses pressions, réalisant par exemple une oblitération sur un point quelconque du réseau, aura donc les mêmes répercussions sur la circulation ; il est facile d'en tirer les conclusions suivantes :

1° Si l'obstruction siége d'emblée sur le sinus caverneux, il y aura augmentation du débit dans toutes ses branches, d'où leur dilatation, et ceci est à considérer au cours de l'intervention : l'*hémorragie* qui gêne tant l'abord du sinus, ne provient non pas tant des artères que des veines elles-mêmes ;

2° Toute oblitération d'une veine ou d'un sinus divise le débit sanguin en deux courants opposés : l'un de ceux-ci passera *fatalement par le sinus caverneux*, soit par voie directe (affluent), soit par voie rétrograde (émissaire) ;

3° *Les dangers d'essaimage* (septicémie, pyohémie, phlébite extensive) sont donc *doubles* : vers la jugulaire, le cœur et le poumon, et vers le sinus caverneux ;

4° Les sinus caverneux constituent de par leur anatomie et leur physiologie *une région idéalement prédisposée à fixer un embolus* détaché d'une lésion veineuse périphérique.

CHAPITRE V

Physiologie et anatomie pathologiques.

Ce qui précède éclaire singulièrement la façon dont se forme la thrombophlébite caverneuse, ainsi que ses conséquences immédiates et retardées.

1° Pathogénèse.

La phlébite localisée de quelqu'une des veines de la tête et du cou peut aboutir à la phlébite du sinus caverneux, et ceci selon deux procédés, l'*embolie* ou la *phlébite extensive*. Peu d'auteurs se sont attachés à la discussion de l'un ou l'autre processus dans les cas qu'ils ont publié.

Mercier dans sa thèse conclut à l'embolie, seule capable d'expliquer selon lui les cas de thrombophlébite croisée. Collet n'a en vue que la phlébite rétrograde ; il montre qu'elle rend compte également de ces cas croisés dont l'un faisait précisément l'objet de sa publication [13] et qu'elle peut exister même sans continuité de la phlébite : les microbes suffisant à favoriser l'appel hématoblastique fibrineux-leucocytaire de proche en proche. Eagleton incrimine aussi la phlébite rétrograde, bien plus grand facteur de complications, dit-il, que l'extension de la suppuration. Logan Turner [81] invoque un processus mixte, et pense que dans les cas antérieurs la thrombose s'étend d'une veine sous-cutanée jusqu'à l'angulaire : là, à la faveur de son confluent avec les veines frontale et sus-orbitaire, un embolus s'en détache pour s'arrêter dans le sinus caverneux.

Edward Campbell a repris cette question, et son explication a le mérite d'être parfaitement logique : il se base sur la rapidité d'apparition des signes après l'éclosion de la lésion initiale. « Quand les symptômes caverneux se développent très rapidement après l'apparition du foyer primaire infectant, il s'agit d'une embolie septique partie de ce foyer et non d'une phlébite rétrograde (1)... Ce sont ces embolies qui sont la principale cause des développements secondaires de la thrombophlébite caverneuse » ; et il conçoit la marche des phlébites antérieures de cette façon séduisante à l'esprit : « La thrombophlébite atteint de proche en proche les veines périfocales jusqu'à la faciale d'un calibre plus large ; à ce moment, s'il survient une contraction musculaire brusque (efforts de toux par exemple), le courant du sang se renverse, la faciale se dilate, un embolus se détache et est entraîné rapidement jusque dans le sinus caverneux ».

Le caillot s'y trouvant logé par l'un ou l'autre de ces processus, quel sera le retentissement sur la circulation veineuse?

2° Conséquences de l'obstruction du sinus caverneux.

Ce retentissement sera essentiellement variable selon que l'obstruction aura été rapide ou lente.

1. *Si l'obstruction a été rapide* (type embolie), il y aura immédiatement stase veineuse dans toutes les branches du sinus qui vont se dilater pour faire face à ce brusque changement imposé à leur service. Ces troubles circulatoires se manifesteront cliniquement surtout au niveau des paupières et du globe oculaire, ils seront *d'autant plus apparents que l'obstruction aura été plus brutale.*

Nous avons eu l'occasion d'observer un tel bouleverse-

---

1 Qui n'aurait pas eu le temps de gagner si vite le sinus caverneux.

ment circulatoire, et pour ainsi dire expérimentalement, chez une malade de l'Hôpital Beaujon, qui ne se rapporte d'ailleurs qu'indirectement à notre étude :

Observation A (personnelle)

Il s'agissait d'une femme qui avait souffert d'un gros adénophlegmon cervical droit, à évolution subaiguë. Elle présenta 15 jours après la même lésion du côté gauche. On terminait le drainage de cette nouvelle collection par l'hémostase difficile de la cavité, liait les deux bouts de la jugulaire externe anormalement dilatée, et faisait appliquer bientôt après un pansement compressif : il ne fallut pas trois minutes pour que cette femme présentât successivement de l'œdème palpébral bilatéral, du chemosis, de l'exorbitis, une dilatation considérable des veines de la face, puis apparurent quelques secousses cloniques des membres supérieurs, avec une respiration pénible du type asphyxique ; le pansement fut alors desserré ; on assista aussitôt à l'arrêt de l'extension des phénomènes, puis à leur rétrocession progressive, si bien que 3/4 d'heure après il ne persistait aucune trace de ce curieux accident, que l'on peut interpréter ainsi : il y avait eu thrombose de la jugulaire droite au cours du premier adénophlegmon, la jugulaire gauche commençait de se thromboser également lorsqu'on intervint ; l'hémostase nécessairement soigneuse, jointe à la compression du pansement, achevèrent de bloquer entièrement les seules voies perméables antérieures, et refoulèrent toute la circulation sur les vertébrales qui ne purent s'adapter aussitôt ; d'où cette stase considérable, qui donna à l'assistance l'impression, heureusement erronée, de voir se constituer sous ses yeux une thrombose caverneuse.

2. Il n'en va plus du tout de même lorsque *l'obstruction s'effectue sur un mode ralenti* (type phlébite extensive). En effet le nombre des voies veineuses restant ouvertes à la circulation ne diminue que progressivement, et la thrombose n'atteint qu'en dernier lieu les veines de calibre important : il en résulte que pendant toute cette période de début les

voies dérivées ont le temps de s'adapter à l'effort qui leur est demandé; ce n'est donc qu'au stade ultime de la maladie que tout un réseau étant alors bloqué, les phénomènes de stase apparaissent. Eagleton [46] rapporte plusieurs cas de ces thrombophlébites à évolution lente, où l'exorbitis ne s'est manifesté que 15 jours, 3 semaines, 1 mois, 52 jours une fois, après l'apparition du foyer initial infectant.

C'est précisément le mérite d'Eagleton, d'avoir attiré l'attention sur ces phlébites chroniques, plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, et sur ce qu'il ne fallait pas attendre pour les diagnostiquer, les signes oculaires classiques qui peuvent même ne jamais exister.

Si l'on ajoute à ceci que de par *la nature même du caillot* que nous allons maintenant étudier, les formes rapides s'accompagnent volontiers de signes septicémiques manifestes, tandis que les formes lentes peuvent évoluer sans même que la température ne s'élève, on se rendra facilement compte que la symptomatologie générale de la thrombophlébite caverneuse diffère entièrement, comme l'écrit Eagleton, « selon que le sinus est obstrué brusquement et complètement (processus septique) ou graduellement (par thrombus compensateur) ».

Il existe donc *deux aspects de phlébites caverneuses qui s'opposent totalement*, de même que, idée directrice de la thèse de Chatellier [39] s'opposent deux aspects de phlébite du sinus latéral.

3° Le thrombus caverneux.

Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici les idées de Chatellier sur l'évolution du caillot et sur sa signification au point de vue pronostic, le sinus caverneux étant sur ce point parfaitement assimilable au sinus latéral, comme à toutes les veines de l'économie.

Vaquez et Widal considèrent 4 temps dans la constitu-

tion du thrombus : la lésion primitive de l'endoveine, la précipitation de fibrine à son contact, la margination et l'adhérence à la paroi veineuse aboutissant au thrombus blanc pariétal primitif, et les coagulations ultérieures, thrombus cruorique secondaire, entourant le premier.

A partir de ce moment, dit Chatellier, deux évolutions sont possibles :

a) *L'une favorable*, au cours de laquelle *le caillot s'organise* par le moyen d'éléments cellulaires proliférant de l'endothélium veineux qui lui apportent des vaisseaux de néoformation. Dans ce cas, « le thrombus est un moyen de défense organique efficace contre la lésion endothéliale, c'est un *véritable bouchon* excluant le segment malade de la veine ».

L'organisme a donc réagi contre l'infection spontanément et de la façon la plus heureuse, la guérison doit s'ensuivre automatiquement, sans qu'il soit nécessaire d'intervenir. Notons que parfois le centre du caillot suppure, mais l'infection n'envahit pas sa périphérie, la simple incision amènera alors l'évacuation du pus et la guérison, comme dans tout autre abcès.

b) Ou bien l'évolution sera *défavorable* : « l'*organisation du caillot avorte*, l'endoveine ne proliférant pas : il se nécrose, se désagrège, entre en communication directe avec le torrent circulatoire, d'où septicopyohémie et embolies septiques » ; en même temps la paroi veineuse s'épaissit, la phlébite s'étend, produit une pachyméningite suppurée destructive avec ostéophlébite [Descomps et Gibert, 45]. Pour toutes ces raisons, la vie du malade est dangereusement menacée.

Et Chatellier de conclure : « la *thrombose est toujours un processus de défense contre la dispersion des microbes dans le sang circulant, mais une défense qui parfois est insuffisante ou trop fragile* ».

Cette notion si importante a été reprise maintes fois par la suite.

Lannois se montre d'accord avec Chatellier : « la thrombose d'une veine au contact d'un foyer septique est primitivement un processus naturel de défense. Les signes septico-pyohémiques se produisent quand diverses circonstances rendent le thrombus incomplètement obstruant : la thrombose devient alors funeste par les dégâts locaux (méningite, abcès encéphalique) et par la persistance de la pyohémie quand le caillot septique se désagrège » [73].

Laurens étudiant la septicémie d'origine auriculaire et les phlébites du sinus latéral [75], indique que « le caillot est tantôt une barrière contre l'infection, tantôt le point de départ de suppurations intrasinusales ou intracrâniennes, et d'embolies septiques ». Haymann [61] aboutit à la même conclusion.

La même note se retrouve chez ceux qui ont fait porter leur étude sur la phlébite caverneuse. Eagleton estime que « le thrombus est un effort protecteur de l'organisme contre l'envahissement du torrent circulatoire... la protection qu'il assure est le meilleur espoir de guérison dans les cas d'infection du sinus caverneux ». Campbell dit que « la formation d'un thrombus dans une veine est une réaction de protection... qui ne donnera ni symptômes ni complications si la circulation collatérale s'adapte, et tant que le thrombus n'est pas infecté ».

Hachem qui a étudié récemment la thrombophlébite caverneuse surtout du point de vue histologique [58] dit ceci : « La thrombophlébite est essentiellement constructive et aboutit à l'organisation du caillot, la phlébite suppurée est purement destructive et n'a aucune tendance à la cicatrisation... Confondre phlébite suppurée et thrombophlébite revient à confondre certaines pyohémies puerpérales avec la *phlegmatia alba dolens* (1). Cet auteur va même plus

1. C'est la comparai-on même de Chatellier.

loin, car pour lui thrombophlébite et phlébite suppurée sont deux maladies nettement différentes et sans intermédiaire possible, « le processus suppuratif n'étant pas consécutif au processus thrombotique » ; cependant il concède que les deux processus peuvent coexister au centre et à la périphérie d'un même foyer.

Or, en 1921, le professeur Lemaitre s'exprimait ainsi [76] : « A côté des thrombophlébites septiques et suppurées du sinus caverneux, il est probable qu'existent des formes thrombosantes qui marquent la défense de l'organisme, et dont relèvent vraisemblablement les très rares cas de guérison spontanée, ainsi que les cas à évolution relativement lente ».

Les travaux anatomo-pathologiques que nous venons de citer ont donc pleinement confirmé cette hypothèse. C'est pourquoi nous avons cru devoir insister un peu longuement sur ces considérations importantes, qui éclairent d'un jour nouveau la question du pronostic de la thrombophlébite du sinus caverneux. Mais avant d'envisager comment se présentent en clinique les données de ce pronostic, il est utile de mettre en relief certains *facteurs adjuvants* qui prédisposent manifestement à sa constitution, tellement on les retrouve souvent dans les observations que nous avons eues sous les yeux.

CHAPITRE VI

De quelques causes adjuvantes particulières.

Ces quelques points sur lesquels nous voudrions attirer l'attention, diffèrent selon que l'on considère dans l'étiologie de la thrombophlébite caverneuse, les processus aigus ou les processus chroniques.

1° Les processus aigus.

1. La lésion aiguë qui occasionne le plus fréquemment la phlébite du sinus caverneux est sans conteste le *furoncle de la lèvre supérieure,* et classiquement c'est la *moitié externe* de cette lèvre qui est surtout mise en cause.

Or on aurait grand tort, en se fiant à ce principe, d'attacher moins d'importance aux lésions des régions avoisinantes : les furoncles du *vestibule nasal* en particulier sont à la base d'un nombre relativement considérable de phlébites faciales et caverneuses, et *ce ne sont pas toujours les furoncles les plus graves les plus à redouter* (Cange et Aboulker). C'est dire qu'il importe de surveiller attentivement leur évolution, et aussi de traiter ces lésions, si minimes soient-elles, avec une certaine prudence.

2. Il nous a semblé en effet que la *conduite observée* en pareils cas n'a pas toujours été fort opportune ; nous voulons parler des manœuvres d'*expression*, et même des *incisions larges* qui, pratiquées *trop prématurément*, alors que le bourbillon n'est pas encore entièrement formé ou que le

foyer se trouve en activité, prédisposent incontestablement à la phlébite. Il faut se rappeler la prédilection du staphylocoque pour les petites veines [Bothe, 28] et ne pas lui donner la partie belle en lui ouvrant des voies qui ne sont pas encore prêtes à la lutte.

Eagleton écrit que « une incision trop précoce est souvent suivie d'une extension rapide de la zone inflammatoire » ; le professeur Benjamins [26] note également que ce sont surtout les furoncles incisés qui se compliquent de phlébite caverneuse. De fait elle est apparue 48 heures seulement après l'incision d'un furoncle nasal dans le cas rapporté par Logan Turner [81], et cet exemple est loin d'être isolé (Eagleton, Chisolm et Watkins [41] cas 9 et 11). Enfin Rudolf Dittrich constate dans sa statistique, que « la mortalité est plus grande dans les cas opérés que dans ceux où aucune incision n'a été pratiquée ».

Il convient donc au début de *savoir respecter* ce processus de thrombose défensive organique dont nous avons parlé, et qui trouve au voisinage de telles lésions, et à cette période de leur évolution, son maximum d'activité.

3. A propos de ces *traumatismes opératoires* nous signalerons ici d'une façon générale le danger d'intervenir trop tôt au cours d'infections otiques virulentes : notre maître Bourgeois a conseillé maintes fois dans ces cas où l'on avait la main forcée, de réduire l'acte opératoire au strict minimum, et indiqué le péril d'ouvrir, à la dissémination de l'infection, de nombreuses voies veineuses non encore adaptées pour la combattre.

Or si de nombreuses thrombophlébites du sinus caverneux sont de toute évidence consécutives à une mastoïdite, à un phlegmon dentaire ou amygdalien, il n'en reste pas moins qu'assez souvent *ce fut dans les quelques premiers jours suivant l'intervention sur ce premier foyer, qu'apparut le syndrome caverneux* [12 heures après, dans un cas de Friesner 51]. Nous pourrions en citer de nombreux exemples parmi les cas mortels ; rien que parmi les cas guéris, 7 fois

dans 14 cas d'origine otique les choses se sont passées ainsi.

Cette notion est d'ailleurs unanimement reconnue en ce qui a trait aux *sinusites aiguës*, où l'abstention est de règle, le drainage pouvant être obtenu d'autre manière ; l'opération dans les sinusites aiguës compliquées, ainsi que le professeur Lemaitre l'a montré [76], détermine un véritable « coup de fouet » et s'oppose à la réaction de défense des tissus de voisinage « qui constitue, dans ces cas, le dernier espoir de voir se localiser les lésions ». Les sinusites aiguës se compliquent d'ailleurs bien plus souvent de phlegmons orbitaires dont le diagnostic différentiel est parfois, nous le verrons, fort difficile avec la phlébite caverneuse.

La même inquiétude entoure la question de l'*extraction des dents à chaud* ; Veyrassat [125] vient d'exposer tout récemment comment il conçoit les indications de l'avulsion ou de l'abstention, problème si controversé. Et de fait, les cas sont encore assez fréquents où la phlébite caverneuse succède à une extraction dentaire en période inflammatoire aiguë ; rappelons à ce propos qu'on se méfiera surtout des molaires inférieures gauches, et que Rousseau-Decelle et Gornouec font jouer un rôle très nocif à l'anesthésie locale, qui inhibe la vitalité des tissus avoisinant le foyer.

Enfin il n'est pas jusqu'aux *petites opérations courantes* qui ne se soient terminées par la mort du fait de cette complication imprévue ; Lœb après un vaste referendum [80] en rapporte 9 cas : 3 après tonsillectomie, 2 après turbinotomies, 3 après opérations endo-nasales diverses, 1 après abcès de l'amygdale. Un cas de Chisolm est survenu six jours après une amygdalectomie banale, et celle toute récente de Campbell se compliqua d'abord d'un phlegmon para-amygdalien puis de phlébite caverneuse.

2° Les processus chroniques.

A. *Le rôle des suppurations chroniques.* — Le rôle des *suppurations chroniques* dans la production des thromboses

est une notion classique, tout au moins en ce qui concerne les rapports des otites et mastoïdites chroniques avec la phlébite du sinus latéral : Luc [85] indique qu'il s'agit généralement de *vieux foyers otorrhéïques*, et ajoute « il semble que le contact prolongé du pus avec la paroi du sinus soit indispensable pour produire la thrombophlébite suppurée ». Et Sébileau : « ces infections veineuses donnent l'impression de lésions de contact... L'expérience apprend qu'elles sont plus fréquentes au cours des otites chroniques ».

1. Certaines de ces phlébites latérales se propagent jusqu'au sinus caverneux ; il est à remarquer dans ces cas que le processus d'extension peut être très lent. Il est aussi parfois si discret, que la mort survient avant toute extériorisation de la phlébite caverneuse, et cette éventualité n'est pas tellement rare : Brünner [31] a constaté à l'autopsie de 22 phlébites latérales que 12 d'entre elles s'étaient compliquées de phlébite caverneuse totalement insoupçonnée du vivant de ses malades.

2. Mais la suppuration chronique peut se trouver au contact même du sinus caverneux : outre les suppurations de la pointe du rocher, *l'ethmoïdite et la sphénoïdite chroniques*, bien que citées à juste titre comme causes éventuelles de la thrombophlébite caverneuse, n'ont peut-être pas été jusqu'à présent suffisamment mises en relief.

Nous avons été frappé en effet par la fréquence des cas où l'autopsie a révélé une sphénoïdite parfois soupçonnée, le plus souvent ignorée avant la mort ; et ceci non seulement dans les observations où nulle étiologie n'avait été précisée, mais encore dans celles où la phlébite caverneuse était attribuée à une otite aiguë ou chronique, à une phlébite du plexus péricarotidien, alors que Ramadier, nous l'avons vu, conteste l'existence de ce sinus, à une amygdalite...

Ainsi Finlay [19] a présenté « une thrombose caverneuse compliquant un empyème du sinus sphénoïdal et des cel-

lules ethmoïdales postérieures, prise pour une phlébite du sinus latéral », car ce malade de 16 ans avait une otite aiguë depuis quelques semaines, et ne s'était jamais plaint du nez ; dans un cas de Powell [101] une jeune fille de 15 ans, à la suite d'un « coup de froid » fait une phlébite caverneuse ; il y avait du pus dans le méat moyen droit : à l'autopsie, pansinusite suppurée droite, sinus sphénoïdal compris. Logan Turner [81] rapporte un cas d'origine sphénoïdale et ethmoïdale postérieure, où les lésions nasales n'avaient pas été diagnostiquées. Le cas 5 de Chisolm [41] est identique. Enfin l'observation personnelle que l'on trouvera plus loin, de notre malade hospitalisée à Saint-Antoine en est un nouvel exemple : l'étiologie sphénoïdale ne fut démontrée qu'à l'autopsie, bien que le Dr Caussé l'eût suspectée quelques jours avant.

Il est curieux de considérer les 23 observations d'Eagleton sous ce point de vue : cas 2, thrombose du golfe et sphénoïdite suppurée chronique bilatérale ; cas 14, otite chronique et ethmoïdite chronique bilatérale ; le cas 16 souffrait depuis des années d'une douleur intermittente au sommet de la tête, qui présentait tous les caractères de la céphalée sphénoïdale ; cas 18, sphénoïdite bilatérale découverte à l'autopsie ; cas 19, « thrombose infectieuse du sinus caverneux après otite aiguë, associée à la suppuration du sinus sphénoïdal » ; le cas 20 enfin est indiqué comme « d'origine otique associée à une sphénoïdite, après un refroidissement qui fut suivi d'un état mal caractérisé ». Si l'on veut bien remarquer que dans ces 23 observations, 13 concernent des cas aigus, on ne peut qu'être étonné de la fréquence vraisemblablement fâcheuse de toutes ces sphénoïdites.

Et nous rapprocherons de ceci les 24 cas sphénoïdaux de Bœninghaus sur 30 cas d'origine sinusale, ainsi que l'opinion de Burger qui écrivait en 1926 que « de tous les sinus faciaux la sphénoïdite est de loin la plus responsable de l'infection du sinus caverneux » [33] et en 1924 « que celle-ci

est souvent causée par les sinus du nez, et dans plus de la moitié des cas par la sphénoïdite [32]. »

B. *Le rôle du réchauffement.* — Il est vraisemblable par ailleurs qu'une suppuration chronique torpide évoluant avec le peu de virulence qui lui est propre ne peut provoquer à elle seule de ces phlébites caverneuses à allure hyperseptique : presque toujours on retrouve dans l'histoire de la maladie une *affection intercurrente aiguë*, parfois légère, à la suite de laquelle s'est déclenchée la redoutable complication, évoluant dès lors vers la mort d'une manière rapide.

Peut-être ces suppurations chroniques ont-elles déterminé une thrombose de défense lente, aseptique, qui ne donne pendant longtemps aucun signe clinique (cf. la citation de Campbell, p. 39) : survient alors une infection exogène aiguë telle que angine, otite, coryza..., et les nouveaux germes amenés par la circulation peuvent altérer ce thrombus, avant que l'organisme ait eu le temps de les annihiler.

Peut-être aussi ces mêmes processus torpides sont-ils subitement exaltés par ces nouveaux microbes, et provoquent d'emblée la thrombophlébite des sinus voisins?

Toujours est-il qu'il y a *réchauffement, réinfection, surinfection* d'une lésion ancienne, et qu'à la faveur de ce facteur capital les accidents de thrombophlébite éclatent et se déroulent avec leur rapidité coutumière.

Ce mécanisme doit être invoqué dans la plupart des cas que nous avons déjà cités, et son importance n'a d'ailleurs pas échappé aux auteurs : le professeur Collet [43] incrimine « le réchauffement d'une otite chronique parfois méconnue », Lannois [72] attribue à son cas cette même origine et cite à l'appui le cas de Lombard [82], celui de Jacques et Lucien [65], et celui d'Hemmeon [62] (1) ; Pallestrini [95] rapporte un cas consécutif à une otite chronique

1. C'est par erreur sans doute que ce cas figure dans la nomenclature d'Eagleton comme cas guéri : le malade est mort au 11e jour.

réchauffée par une amygdalite banale. Eagleton enfin écrit textuellement ceci : « en revoyant mes cas et en parcourant ceux de la littérature, j'ai été frappé de la *fréquence avec laquelle une infection aiguë intercurrente* (telle qu'une amygdalite ou une otite moyenne) *a pu rallumer une sinusite chronique latente* (telle qu'une sphénoïdite ou une ethmoïdite) ; l'infection recrudescente *donne apparemment lieu* à la thrombophébite du sinus caverneux ».

*
* *

Nous en avons terminé avec ces longues considérations préliminaires dont l'étude était cependant nécessaire pour aborder en toute connaissance de cause la question délicate du pronostic de la thrombophlébite caverneuse, telle qu'elle se pose en pratique.

Certaines d'entre elles ont à notre sens une *telle importance* que nous les résumerons brièvement ici ; ce sont avant tout :

La *structure* étonnamment dense du sinus caverneux à l'état normal.

La *réversibilité du courant* sanguin qui fait de toutes ses veines tributaires des afférents possibles du sinus caverneux.

La *nature du thrombus* oblitérant qui selon les cas est la meilleure ou la pire des éventualités au cours d'une affection quelle qu'elle soit.

La *variabilité des troubles circulatoires* selon que l'obstruction du sinus caverneux est lente ou rapide.

Le *polymorphisme considérable des accidents* dus à la présence d'un caillot caverneux, allant des plus manifestes aux plus discrets, si bien que parfois l'autopsie seule permet le diagnostic.

L'*influence des traumatismes* dans la genèse de ces accidents.

Enfin *l'importance étiologique des suppurations chroniques, surtout sphénoïdales,* qui semblent étrangères au processus jusqu'au jour où une infection intercurrente, en les réactivant brusquement, fera éclater la thrombophlébite caverneuse.

DEUXIÈME PARTIE

Le Pronostic.

Les données cliniques. L'influence de la thérapeutique. Etude critique de vingt-et-un cas de guérison.

Ce qui précède démontre surabondamment qu'on ne saurait considérer la thrombophlébite du sinus caverneux comme une entité morbide univoque, toujours semblable à elle-même : la nature du foyer primitif, son siège, la rapidité avec laquelle il se complique de phlébite caverneuse, l'évolution de celle-ci, l'apparition ou l'absence des signes généraux graves, de septicémie, de métastases et de méningite, sont autant de facteurs imprimant à l'affection un aspect qui varie avec chaque cas particulier.

Il est logique d'en déduire que le pronostic général, si sombre soit-il, n'en comporte pas moins *plusieurs degrés de gravité* : la différenciation introduite par Eagleton, opposant les phlébites chroniques aux phlébites aiguës marque déjà un pas important dans cette voie, mais cette division est encore trop schématique pour s'adapter à la réalité.

D'autre part, la diversité des cas devant lesquels on s'est effectivement trouvé, a précisément incité les auteurs à recourir aux méthodes thérapeutiques les plus variées : mais comme les résultats sont apparus généralement aussi décevants les uns que les autres, il ne s'est finalement dégagé de la somme de leurs travaux qu'une seule ligne de conduite

assez bien définie : celle d'un *pessimisme désabusé*, aboutissant à l'abstention pure et simple.

Nous avons pensé que, par l'étude des cas rares mais indiscutés — sinon indiscutables — de guérisons, jointe à ces données anatomiques, physiologiques et pathogéniques bien établies que nous venons d'exposer, il ne serait pas impossible de proposer quelques règles de conduite rationnelles, s'adaptant autant que possible aux faits cliniques, et qui seraient susceptibles *d'améliorer le pronostic de l'affection.*

Comme dans toute question difficile nous irons du simple au complexe, et nous étudierons successivement :

les cas de guérison spontanée,
les cas où la chirurgie a pu et doit suffire,
les traitements médicaux qui nous ont semblé les plus efficaces,

pour rassembler ensuite en un dernier chapitre les facteurs qui nous seront apparus, au cours de ces observations, comme *l'indice d'un pronostic relativement favorable.*

CHAPITRE PREMIER

Les guérisons spontanées.

Est-il concevable tout d'abord qu'une thrombose caverneuse puisse guérir spontanément?

En théorie nous n'y voyons pas d'objection, à cette condition primordiale que le caillot oblitérant soit strictement aseptique ; c'est la notion dominante de la thèse de Chatellier à propos du thromboses du sinus latéral, et Ritter [109] a émis la même opinion à l'occasion d'une thrombose caverneuse.

Cette condition s'est-elle trouvée réalisée *en pratique* ? Le fait est rare, mais il existe : la littérature en fournit 4 cas indiscutables.

Ce sont tout d'abord 2 cas d'origine traumatique (traumatisme opératoire bien entendu, et non pas la classique pointe de parapluie intra-orbitaire). L'un a été publié par Cushing [11] : les signes de thrombose caverneuse sont apparus à la suite d'une résection de ganglion de Gasser, et se sont résorbés spontanément ; l'autre est de Knapp et Hartley [67] et présenta la même évolution après une exérèse de tumeur cérébrale.

Mais il n'y a pas que cette étiologie manifestement étrangère à toute infection exogène (1) qui aboutisse à la formation d'un thrombus aseptique, et **là réside tout l'intérêt de la question** : on a vu des lésions suffisamment infectantes pour

---

1. C'est la raison pour laquelle nous ne comptons pas ces cas au nombre de nos 21 observations de thrombophlébites d'*origine infectieuse* guéries.

produire une thrombose caverneuse, et pas assez pour que ce thrombus soit septique. Un cas de ce genre est tout récent, il est hautement démonstratif : c'est celui de J. Piquet.

Observation I

Exophtalmie bilatérale par thrombose bilatérale du sinus caverneux ; guérison. — J. Piquet et A. Becuwe (de Lille) [18].

Mme Ch..., 57 ans, vient consulter le 15 octobre 1932 pour de la céphalée progressivement croissante et photophobie. Il existe, à gauche, un léger œdème de la paupière inférieure, pâle et mou, ne paraissant pas d'origine inflammatoire, associé à une hyperémie assez accentuée des conjonctives bulbaires et palpébrales, sans sécrétion. L'examen à la chambre noire ne montre rien d'anormal, les fosses nasales et les sinus sont normaux. On apprend cependant que 15 jours auparavant la malade a présenté un « petit bouton » du vestibule nasal, douloureux 48 h., et guéri spontanément sans phénomènes inflammatoires importants.

Le 18, la céphalée est devenue très intense, localisée à la région fronto-pariétale, continue, avec crises paroxystiques. En même temps l'œdème palpébral inférieur gauche est plus marqué, et il y a un léger ptosis, un peu de chémosis, et un peu d'exophtalmie. Pas de troubles de la motilité extrinsèque ni intrinsèque, pas de douleurs à la pression du globe. Pas de température, état général excellent.

Le 20, tous les troubles se sont accrus, avec exophtalmie considérable, œdème palpébral rouge et dur, dilatations veineuses, chémosis rouge et très accentué ; *mydriase* permanente, mais le globe est encore mobile. Dilatation des veines rétiniennes et baisse de l'acuité. Ponction rétro-oculaire négative. Mais surtout, l'œdème s'étend *du côté droit,* où le fond d'œil et l'acuité sont normaux. La température est toujours à 37°, pas d'altération de l'état général. B.-W. négatif. Injection intra-musculaire de lactoprotéides et application de sangsues dans la région temporale.

Le 22, l'occlusion des paupières n'est plus possible, l'*immobilité du globe* est totale. Amblyopie. Stase papillaire. *Du côté droit,* exophtalmie, chémosis, plus de réflexes, mobilité oculaire diminuée, tous ces phénomènes moins marqués qu'*à gauche.* Pas de température.

Le 23, les troubles augmentent à droite, si bien qu'ils paraissent plus marqués qu'à gauche. Il y a papillite bilatérale. La céphalée commence à diminuer. La maladie est arrivée d'ailleurs à son acmé : l'état va rester stationnaire jusqu'à fin octobre.

Dès les premiers jours de novembre, les différents symptômes rétrocèdent lentement : l'occlusion des paupières devient possible, la mobilité oculaire réapparaît, d'abord à gauche. Cependant, à droite, il persiste un strabisme externe (*paralysie du III*) ; la céphalée a disparu, et la vision de chaque œil s'est beaucoup améliorée.

Le 10, plus d'exophtalmie, peu d'œdème palpébral. A gauche, bonne acuité, réflexes photomoteurs paresseux, mouvements étendus ; à droite, strabisme et diplopie sont intermittents, pas d'ophtalmoplégie interne ; neuropapillite avec acuité visuelle moins bonne qu'à gauche.

Le 29, diplopie et strabisme ont disparu. Vision : O. G. = 1, O. D. = 0,6.

En décembre, tout est redevenu normal.

Commentaires : Nous ferons suivre cette observation comme les suivantes d'ailleurs, du résumé des quelques traits qui nous semblent devoir être mis en relief, aux divers points de vue diagnostique, étiologique, clinique et thérapeutique.

a) *Diagnostic* : Est difficilement discutable : les troubles de stase, les troubles nerveux, la bilatéralité succédant à l'unilatéralité ne peuvent recevoir d'autre explication.

b) *Etiologie* : Femme de 57 ans.
Bénignité de la lésion initiale.
Vraisemblablement staphylocoque.

c) *Clinique* : Latence de 15 jours avant l'apparition du premier symptôme caverneux.

Évolution *comme au ralenti* de tout le syndrome : d'abord douleur dans le territoire au maxillaire supérieur, puis troubles circulatoires, puis paralysies, d'abord intrinsèque puis extrinsèque, neuropapillite et amblyopie, d'un côté, cinq jours après de l'autre, et rétrocession dans le même ordre.

Prédominance, surtout au début, des troubles circulatoires sur les troubles nerveux.

Aucun phénomène septique, pas même d'élévation thermique.

Aucun signe méningé.

d) *Thérapeutique* : Pratiquement réduite au néant : aucune intervention ne fut jugée nécessaire, on se contenta simplement d'appliquer des sangsues et d'injecter des lactoprotéides : pas de précision sur leur nombre et leur durée, car les auteurs estiment que la guérison fut spontanée.

Piquet et Becuwe justement surpris de l'évolution de ce cas, avec son absence totale de température, en ont rapproché les cas de Bœninghaus (1) et de Kolb ; ce dernier seul trouve ici sa place : la seule grosse différence à noter est qu'il s'est agi d'un cas d'origine otique.

Observation II

Un cas de thrombose du sinus caverneux guérie.
Kolb [17].

Jeune fille de 17 ans atteinte d'une otite chronique moyenne suppurée droite depuis 4 ans. Réchauffement avec écoulement sanguinolent non purulent, frissons, exophtalmie bilatérale,

1. Voir observation.

photophobie, blépharospasme et amblyopie, œdème palpébral et paralysies oculaires.

Pendant plus de trois mois que dura l'affection, il y eut des embolies rétiniennes et pulmonaires, mais jamais aucune élévation de température ne fut observée.

Après une amélioration survient une recrudescence des symptômes, puis la malade guérit définitivement.

Commentaires :

a) *Diagnostic* : Ritter écrit à propos de ce cas : « il s'agit très probablement d'une thrombrose *aseptique* du sinus caverneux ; apparemment le caillot s'est organisé. »

b) *Etiologie* : Jeune fille de 17 ans.
Otite chronique réchauffée.

c) *Clinique* : Extrême *lenteur* de l'affection, s'étendant sur plus de trois mois, avec une rechute.
Absence totale de θ, de septicémie, de réaction méningée, de métastase ; quelques embolies, mais strictement *aseptiques.*

a) *Thérapeutique* : Aucun traitement n'est signalé, en tout cas il n'y a pas eu d'intervention.

El Kolb commentant son cas s'exprime ainsi : « pour expliquer les cas de guérison, il vient immédiatement à l'esprit qu'il s'agit d'une thrombose sinon aseptique, du moins *peu septique*, véritable thrombose de défense. »

Nous citerons enfin une observation qui présente ceci de de particulier qu'on peut considérer la thrombose caver neuse qui en est l'objet, comme d'origine soit *traumatique* soit *infectieuse* : évoluant également sans signes généraux,- elle a guéri spontanément.

Observation III

Preysing [19].

Il s'agit d'un malade ayant une otite chronique bilatérale ; réchauffement. Apparition de signes de septicopyémie.

Evidement : découverte du sinus latéral, d'aspect normal ; il est cependant ouvert : hémorragie si abondante qu'elle nécessite un tamponnement.

Suites opératoires : Les signes généraux disparaissent, la température tombe. Mais dans les jours suivants apparition d'une exophtalmie bilatérale, avec paralysie du VI provoquant de la diplopie ; les pupilles sont normales. A l'ophtalmoscope, névrite optique, veines rétiniennes tortueuses.

Progressivement tous les symptômes rétrocèdent, et le malade guérit sans séquelle et sans autre incident.

Dès l'instant où il est démontré qu'une thrombose caverneuse a pu guérir spontanément dans quelques cas rarissimes *parce qu'aseptique ou très peu septique, il s'ensuit que si l'on veut améliorer le pronostic de la trombophlébite infectée et infectante,* celle que l'on rencontre hélas le plus généralement, *les efforts thérapeutiques doivent tendre à rendre le caillot le moins septique possible,* afin de le laisser évoluer ensuite normalement vers un processus de guérison anatomique clinique.

Nous allons voir dans quelles limites traitements chirurgicaux et médicaux peuvent aspirer à cette action.

CHAPITRE II

Ce qu'on peut attendre des techniques chirurgicales.

Nous donnons le pas aux *techniques chirurgicales* sur les techniques médicales, car de toute évidence elles sont plus aptes que ces dernières à enrayer l'infection dans les délais les plus rapides ; de plus elles permettent d'agir efficacement sur le foyer initial,à titre curatif ou prophylactique, et ceci a une telle importance pronostique, que nous classerons ces interventions en *trois catégories* bien distinctes, tenant compte à la fois : *du moment où l'on est amené à agir* (plus tôt on interviendra et plus le thrombus aura de chance d'être aseptique), et *de la complexité de l'exécution* (plus l'acte chirurgical se déroule dans des régions accessibles et moins il est choquant).

En premier lieu nous placerons donc le *traitement radical du foyer primitif* : l'exérèse de ce foyer, et à son défaut, son simple drainage.

Si ces interventions ne se révèlent pas suffisantes à enrayer l'évolution, il faut envisager dans *un deuxième groupe, l'action sur la phlébite extensive* ; c'est idéalement : la résection de la veine ou du réseau veineux malade, et à son défaut : son intervention forcée par ligature et section.

Enfin s'il est déjà trop tard, il n'y a plus qu'à *intervenir directement sur le thrombus caverneux* par ouverture du sinus, curettage et drainage.

Pour être complet, nous ajouterons à ces trois catégories

un quatrième chapitre traitant de la *chirurgie des complications.*

Que faut-il attendre de ces diverses méthodes au point de vue pronostic ?

A. — **Les interventions sur le foyer initial.**

Résections, incisions, curettages.

De l'avis unanime, ces interventions sont indispensables sur tout foyer en activité, primitif ou réchauffé : elles ont suffi parfois simplement, à enrayer l'évolution d'une phlébite caverneuse.

Le mode d'action idéal consiste en la *résection* de ce foyer ; mais elle ne peut s'appliquer qu'au furoncle ou à l'anthrax de la face, et doit être envisagée, alors qu'il n'y a pas encore de phlébite faciale, comme intervention purement préventive.

1° La résection de l'anthrax.

C'est une intervention qui donne, en chirurgie générale, des résultats excellents : cicatrisation totale par première intention en 8 jours, sans aucun pansement douloureux.

Dans le cas de furoncle de la face, nous ne croyons pas que la résection ait jamais été pratiquée (sans qu'il y eût en même temps phlébite faciale) ; peut-être serait-il difficile de la faire accepter du malade, qui ignore de par sa rareté, la complication redoutable qui le menace. Cependant il semble qu'en présence d'un anthrax de la moitié externe de la lèvre supérieure, il y aurait le plus grand intérêt à *pratiquer d'emblée l'exérèse totale :* par une simple incision le long de la ligne cutanéo-muqueuse, ou même par le sillon gingivo-jugal, elle ne laisserait par ailleurs aucune trace inesthétique.

Invariablement on pratique au contraire :

2° L'incision du furoncle ou de l'anthrax.

L'incision est incontestablement un moyen des plus efficaces, *à condition*, nous l'avons vu, qu'elle ne soit pas effectuée trop tôt, et qu'elle ne dépasse pas les limites du foyer : sinon on s'expose à être toujours d'un temps en retard sur le processus évolutif.

L'opportunité de l'incision est parfois délicate à préciser, surtout quand il s'agit d'un petit furoncle du vestibule nasal, où la visibilité est moins bonne ; dans ce cas nous pensons que le *thermocautère* est plus indiqué : d'emblée il volatilise tout le foyer, véritable résection ; mais si le furoncle est tant soit peu volumineux, l'action de la pointe galvanique ne peut être que partielle et donner une fausse sécurité, ou alors très mutilante.

3° L'incision des phlegmons de l'amygdale.

La possibilité de phlébite caverneuse consécutive à un phlegmon périamygdalien apporte un argument de plus, s'il en était besoin, contre ceux qui préconisent le traitement médical de cette affection : dès que le pus est collecté, il est illogique d'attendre l'ouverture spontanée ; il faut ouvrir la loge et l'ouvrir largement.

Doit-on aller jusqu'à *enlever l'amygdale* ? Le professeur Canuyt a été le promoteur de la méthode, et notre maître Baldenweck s'en est bien trouvé [22] avec beaucoup d'autres. Le drainage est évidemment et d'emblée bien meilleur.

4° Extraction dentaire et curettage alvéolaire.

C'est la technique que conseille vivement Mercier [91] comme seule capable d'enrayer l'évolution d'une phlébite

caverneuse compliquant une ostéopériostite dentaire : il ne faut pas attendre que le pus soit suffisamment collecté pour qu'on puisse inciser l'abcès par voie externe ou gingivale. La temporisation en fait d'extraction, fut responsable par ailleurs de nombreuses septicémies.

Parmi les 19 cas dentaires que cet auteur a rassemblés, deux ont été nettement guéris par l'extraction précoce, alors que le diagnostic de phlébite ptérygoïdienne était déjà une certitude.

Mais si le malade n'est vu qu'à la période phlegmoneuse, il vaut mieux au contraire inciser et drainer largement le foyer et remettre l'extraction à plus tard : le but principal est atteint, et on évite ainsi les risques d'une fracture du rebord alvéolaire toujours possible, et fâcheuse dans ces conditions de septicité, ainsi que les réactions des tissus de voisinage sur lesquelles nous avons insisté.

5° Incision des phlegmons profonds de la face.

Cette affection vient de faire l'objet de la thèse de Longuet [84], et si nous en parlons ici, c'est que sur les 43 cas rapportés par l'auteur, 15 se sont compliqués de thrombophlébite caverneuse.

Ce sont des collections suppurées siégeant dans la *loge celluleuse de la boule graisseuse de Bichat* et susceptibles comme elle d'une triple expansion : ptérygo-maxillaire, temporale, jugo-massetérine. Etiologiquement elles compliquent presque toujours des *lésions dentaires*, et constituent donc, dans certains cas, une étape intermédiaire entre l'ostéopériostite et la phlébite caverneuse. C'est à ce titre que leur traitement nous intéresse, et nous résumons la technique que recommande Longuet, après une étude très approfondie de la question : *a)* incision triple : temporale, vestibulaire, sous angulo-maxillaire ; *b)* section transversale du temporal au-dessus du zygoma ; *c)* dilacération méthodique des plans celluleux périmaxillaires.

6° Curettage de la caisse et de la mastoïde.

L'apparition des premiers symptômes d'une thrombophlébite du sinus caverneux au cours d'une otite chronique, réchauffée ou non, ou d'une otite aiguë, doit être considérée comme une *indication d'urgence à intervenir sur la mastoïde* ; cette intervention a donné lieu dans ces conditions au plus grand nombre de guérisons : 7 cas.

Mais il est nécessaire que l'acte chirurgical soit *complet* [Collet, 43], et si l'exploration du sinus latéral n'a pas révélé sa phlébite, il est utile de se diriger vers le sinus pétreux, dont on a publié des cas de phlébite isolée ; de même si l'on a quelque raison de douter de l'intégrité des cellules de la pointe du rocher, on ne doit pas hésiter à suivre la technique si bien mise au point par Ramadier [105] pour aller les drainer.

Nous ne reproduirons évidemment ici, à l'actif de l'évidement mastoïdien, que les cas où la thrombose caverneuse diagnostiquée ou soupçonnée avant l'intervention, rétrograda et guérit sans qu'aucune autre thérapeutique puisse être considérée rationnellement comme ayant joué un rôle aussi important que l'opération, dans l'heureuse évolution.

Voici ces 7 observations :

Observation IV

Cas de Bœnninghaus, rapporté par Ritter [4].

Homme de 35 ans qui présente le 16 décembre 1917 une otalgie gauche, avec écoulement spontané séro-sanguinolent le lendemain, puis cessation des douleurs. *Le 24,* température à 40° avec point de côté sans frissons ni sueurs.

Au début de janvier 1918, violentes douleurs frontales pendans 3-4 jours avec *œdème palpébral bilatéral ;* cet œdème rétrocède à droite quelques jours après, mais persiste à gauche.

Le *24 janvier 1918*, le professeur Bœnninghaus, constate : mauvais état général, amaigrissement, pas de température, pouls faible irrégulier et accéléré, glycosurie. Ecoulement purulent abondant de l'oreille gauche avec réaction mastoïdienne ; hypoacousie du type transmission. *Œil gauche :* fermé avec œdème palpébral supérieur, chémosis et *exophtalmie*, mydriase persistant à la lumière comme à la convergence, *globe oculaire immobile.*

Le 31, le sucre a disparu avec le régime approprié, l'état général s'est amélioré. Même état auriculaire, mais l'exophtalmie a presque totalement disparu, il n'y a plus ni œdème palpébral ni chémosis ; par contre, les paralysies oculaires persistent. Fosses nasales normales.

Le 1er février, l'ophtalmologiste note : *à gauche*, ptosis, pupille dilatée ne réagissant pas, paralysie de tous les muscles oculaires, légère exophtalmie, fond d'œil normal. *Opération :* mastoïdectomie, sinus sains, la ponction retire du sang ; méninge normale ; forte hémorragie osseuse et des parties molles.

Pendant 15 jours, état normal ; le ptosis a diminué dès le lendemain de l'opération et la pupille commence à réagir paresseusement.

Le 15 février, plus de ptosis, motilité oculaire dans toutes les directions, fond d'œil normal. Pas de diplopie. En *fin de février*, l'écoulement auriculaire est tari, et le malade est définitivement guéri en avril.

Commentaires : Nous avons cité cette observation la première, parce qu'elle peut servir de transition entre les cas où l'évolution de la phlébite caverneuse s'effectue spontanément vers la guérison et ceux où l'intervention sur le foyer primitif la provoque. Nous insisterons sur les points suivants :

a) *Diagnostic :* Ritter dit que les symptômes présentés « ...montrent avec la plus grande vraisemblance qu'il s'agit d'une thrombose caverneuse d'origine otique ; l'absence totale de fièvre laisse supposer que c'était seulement une *thrombose aseptique*, avec caillot s'organisant ».

b) *Etiologique :* 35 ans, diabétique.

Otite subaiguë avec réchauffement.

c) *Clinique :* Evolution sans aucune élévation thermique.

Quelques symptômes bilatéraux, puis se localisant au seul côté malade.

Rétrocession des troubles circulatoires avant l'intervention, mais persistance des phénomènes nerveux (paralysie *totale* du III, en particulier).

Pas de signes méningés, pas de métastases, mais embolie pulmonaire précoce, contrastant avec l'absence de thrombose du sinus latéral.

d) *Thérapeutique :* Aucun traitement n'est mentionné avant l'opération.

La mastoïdectomie a accentué l'évolution rapide vers la guérison ; la disparition des troubles nerveux coïncide avec elle.

Observation V

Thrombose du sinus caverneux d'origine otique suivie de guérison. — Johnson [16].

Femme de 59 ans, opérée depuis 8 jours de mastoïdite aiguë après otite moyenne aiguë, qui présente des frissons violents depuis cinq jours quand Johnson voit la malade pour la première fois. Etat septicémique avec arthrite du genou droit ; plaie mastoïdienne de mauvais aspect.

Surtout chémosis avec conjonctivite et ptosis *gauches*. Le lendemain, exophtalmie, œdème palpébral, et intense papillite bilatérale.

Opération sur le sinus latéral thrombosé, curettage, extraction du caillot, ligature de la jugulaire interne.

Un seul frisson après l'opération, puis amélioration progressive de l'œdème palpébral et de l'exophtalmie, guérison lente mais avec perte de la vision par névrite optique atrophique.

Commentaires :

a) *Diagnostic :* Bien que les signes soient unilatéraux (à part la papillite), une thrombose caverneuse d'origine otique semble bien pouvoir seule expliquer les troubles oculaires et leur grave séquelle.

b) *Etiologie :* 59 ans.

Otite aiguë.

Rôle de la première intervention sur le développement du processus phlébitique.

c) *Clinique :* Apparition du syndrome 14 jours après le début.

Etat septicémique avec métastase enrayé par la deuxième intervention, sur le sinus latéral malade.

Pas de signes méningés.

Régression lente, avec névrite optique définitive.

d) *Thérapeutique :* les signes généraux étaient vraisemblablement dus à la phlébite du sinus sigmoïde ; il n'en est pas moins vrai que l'intervention a amené incontestablement la rétrocession des signes caverneux qui semblaient déjà devoir atteindre l'œil droit (papillite).

Observation VI

Bourgeois [6].

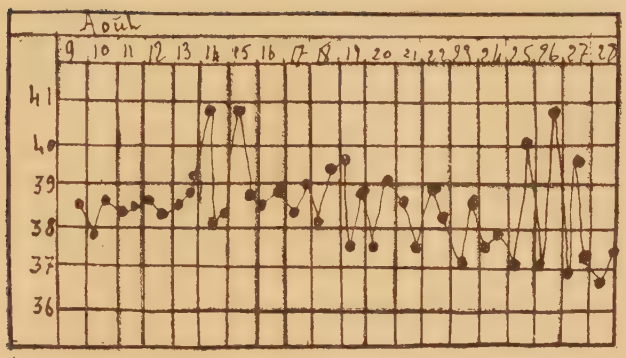
Thrombophlébite otitique du sinus caverneux. Guérison.

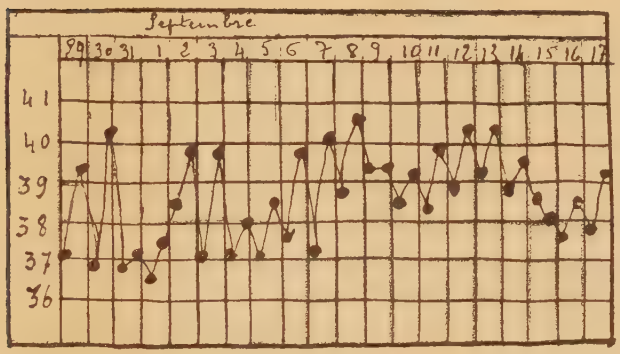
Jeune homme de 25 ans, robuste, atteint d'otite chronique droite depuis l'enfance, qui souffre depuis trois mois dans l'hémicrâne correspondant.

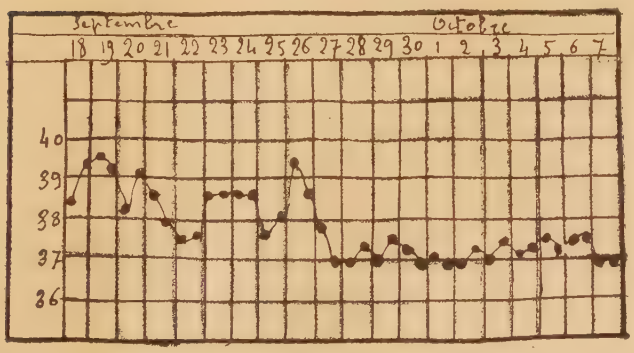
Le 5 août 1907, forte température et vives douleurs empêchant le repos.

Depuis quelques jours, *paupières supérieures œdémateuses et rouges,* pupilles dilatées et paresseuses, *mouvements extrêmement limités, surtout en dehors.*

Le 9, malade abattu, mais intelligence conservée. *Exophtal-*







Observation VI

mie marquée, céphalée frontale et dans la moitié droite de la tête des plus intenses, torticolis droit. Caisse bourrée de fongosités saignantes, écoulement profus et douleur mastoïdienne, empâtement douloureux sous le sterno, température 38°6, pas de frissons. Le teint n'est pas terreux.

Opération : évidement pétro-mastoïdien, ostéite diffuse, sinus épaissi et grisâtre mais non thrombosé.

Pendant *3 jours,* amélioration légère des douleurs, température 38-39° ; incision de la tuméfaction cervicale : pas de pus.

Le 14 et le 15, deux grands frissons avec 40°9. Accroissement du syndrome caverneux : paupières gonflées et violettes, globes immobiles, très proptosés, chémosis total.

A partir du 16, plus de frissons, température 38-39°, le chémosis disparaît en 3 jours, l'œdème palpébral diminue.

Le 23, réincision de la cicatrice cervicale : poche purulente du volume d'un œuf de pigeon.

Le 25, réascension de la température avec grandes oscillations, mais amélioration des phénomènes orbitaires avec retour partiel de la motilité des globes. L'appétit est resté bon malgré la grande prostration du malade.

Le 29, la température remonte encore à 40°. Violentes douleurs de l'épaule.

Le 10 septembre : épanchement pleural droit ponctionné le 13 : 200 gr. de liquide purulent ; peu de soulagement. Thoracotomie le 15 : pas de pus.

Les signes dyspnéiques, la douleur et la fièvre persistent jusqu'au *26* où se produit alors une vomique très importante.

Aussitôt après, début de la convalescence qui s'effectue sans incident. Il ne persiste qu'une légère limitation des mouvements de l'abduction de l'œil droit. La guérison se maintient depuis un mois.

Commentaires : Cette très belle observation de notre maître Bourgeois et des plus démonstratives : le malade était dans un état très grave, le syndrome caverneux était très évolué, et cependant l'évidement a suffi à limiter les dégâts et à permettre la guérison, une fois la collection pleuro-pulmonaire évacuée.

a) *Diagnostic* : La thrombophlébite caverneuse est indiscutable.

b) *Etiologie :* Homme de 25 ans.

Otite chronique réchauffée.

Périphlébite sinusale sans oblitération (l'auteur met en cause le plexus péricarotidien).

c) *Clinique :* Les signes oculaires augmentent encore pendant 8 jours après l'intervention.

Puis ils rétrocèdent progressivement et complètement.

Abcès latéropharyngé qui se collecte au moment de la défervescence du syndrome caverneux ; arthrite scapulo-humorale ; pleurésie purulente avec abcès pulmonaire.

Pas de réaction méningée.

Conservation de l'appétit et absence de facies terreux ou subictérique.

d) *Thérapeutique :* éradication totale du foyer primitif.

16 injections intraveineuses de collargol ont été pratiquées du 17 août au 19 septembre (on les a donc commencées *après* l'amélioration du syndrome caverneux). L'auteur leur suppose un rôle adjuvant dans l'issue heureuse de ce cas, considéré longtemps comme désespéré.

Observation VII

Thrombophlébite du sinus caverneux d'origine otique. Guérison. — Adair-Dighton, de Liverpool [1].

Jeune fille de 13 ans atteinte d'otite chronique droite ; réchauffement le *25 décembre 1911*, mastoïdite nette le *16 février 1912*. Opération le lendemain : la coque du sinus est trouvée normale au cours de l'évidement. La malade est bien toute la semaine, pas de température. Le *23 février* on procède à la suture postérieure.

Le 24 et le 25, pouls à 101-102 ; *le 26,* un frisson avec 104, avec exophtalmie, œdème palpébral, chémosis droits et névrite optique *bilatérale.*

Réintervention : ligature de la jugulaire interne au-dessus de la clavicule et résection. Le sinus latéral est thrombosé : ouverture et curettage complet. 8 cm³ de sérum antistreptococcique polyvalent, avec *grands lavages du sinus latéral.*

Le 27, mieux général et local. Synovite du coude gauche.

Le 28, tous les signes oculaires disparaissent, mais les jours suivants apparaissent successivement une arthrite phalangienne du deuxième orteil du pied droit, une arthrite du genou droit et une arthrite sternoclaviculaire gauche. Cinq injections de 10 cm³ de sérum en viennent à bout, cependant l'arthrite du genou évolue vers l'ankylose.

En avril, il y a toujours névrite optique, mais l'œdème de la papille a diminué de moitié.

Commentaires :

a) *Diagnostic :* Il y avait thrombose caverneuse caractérisée à droite ; à gauche, la névrite optique témoigne du début du processus au moment de l'intervention.

b) *Etiologie :* jeune fille de 13 ans avec otite chronique réchauffée.

Rôle possible de la première intervention, suivie d'une suture qui précède de deux jours l'apparition du syndrome.

c) *Clinique :* Celui-ci ne se manifeste qu'un mois après le réchauffement.

Régression immédiate après l'intervention sur le sinus latéral.

Pas de réaction méningée, mais métastases multiples (que n'a d'ailleurs pas empêchées la ligature jugulaire).

d) *Thérapeutique :* L'intervention sur le sinus a joué un rôle très net dans la marche de la phlébite caverneuse. Retenir l'importance accordée par l'auteur aux grands lavages du sinus (Luc l'a aussi signalée).

5 injections de sérum antistreptococcique polyvalent ont été pratiquées, la première fut faite la veille seulement de la régression des troubles oculaires.

Observation VIII

Thrombose des deux sinus caverneux consécutive à une mastoïdite suppurée. Guérison. — Cohen-Tevaert [10].

Garçon de 16 ans atteint d'otite chronique depuis 8 ans ; à la suite d'une angine, perforation mastoïdienne. Huit jours après, 39° : œdème palpébral et protusion du bulbe *gauches.*

Le 21 nov. 1898, le lendemain, opération de Schwartze : la paroi du sinus latéral est saine.

Le 22, protusion et œdème palpébral *droits ;* quelques symptômes pyémiques.

Le 24, on découvre au pansement du pus sur le sinus. Ponction négative de la fosse cérébrale postérieure ; le pus ne se renouvelle pas.

Le 25, l'œdème palpébral diminue, la vision est subnormale, les mouvements oculaires sont satisfaisants, surtout en dehors.

Jusqu'au 1er décembre, on ne note que quelques frissons avec ascension thermique.

Le 3 décembre, réapparition de l'œdème et de l'exophtalmie à *gauche,* avec douleur sus-orbitaire. Cependant, l'acuité et le fond de l'œil sont normaux. Ponction orbitaire négative.

Le 8, ouverture de la fosse cérébrale moyenne, qui ne fait pas découvrir de pus.

Le 11, rupture spontanée à l'angle interne de l'œil gauche d'une collection de pus jaunâtre ; la tuméfaction palpébrale diminue alors.

Mais *le 16,* l'œil droit commence à enfler. Une ponction faite *le 19* reste blanche.

Le 28, après plusieurs ponctions infructueuses, on aspire du pus de l'orbite droit.

Incision. Drainage, Guérison définitive. *En avril* seulement le chémosis est entièrement résorbé, mais la suppuration de l'oreille gauche persiste.

Commentaires : La particularité de ce cas consiste en l'évolution curieuse de ce syndrome caverneux à rechutes, plus marquée encore que dans le cas de Kolb.

a) *Diagnostic :* Cependant les abcès successifs de l'un et l'autre orbite sont là pour attester de la réalité de la phlébite caverneuse bilatérale.

b) *Etiologie :* Garçon de 16 ans avec otite chronique réchauffée.

c) *Clinique :* Apparition du syndrome caverneux 8 jours après ce réchauffement.

L'évidement enraye son évolution, qui rétrocède 48 heures après.

Les phénomènes oculaires sont tous d'ordre circulatoire : aucun signe d'atteinte nerveuse.

Quelques phénomènes septicémiques mais ni métastase ni réaction méningée.

Reprise des troubles caverneux après 8 jours de latence (le sinus latéral et le sinus pétreux semblent avoir été un peu négligés) qui aboutissent à la production d'abcès orbitaires.

d) *Thérapeutique :* D'emblée le sinus latéral fut exploré ; sa paroi était saine, cependant sa phlébite est vraisemblable étant donné la présence de pus constatée quelques jours après.

La deuxième série d'accidents oculaires n'a rétrocédé qu'après l'évacuation spontanée à gauche, provoquée à droite, des abcès orbitaires (il est à noter que de nombreuses ponctions antérieures étaient restées blanches).

Observation IX

Otite moyenne suppurée ; thrombose du sinus caverneux ; opération ; guérison. — Brieger [7].

Malade de 22 ans atteint d'une otite chronique gauche, souffrant actuellement de céphalée. L'examen montre une large perforation tympanique, avec carie du promontoire.

Neuf jours après cet examen la céphalée, à type d'hémicranie gauche, redouble d'intensité ; apparaissent alors de l'œdème palpébral *gauche*, du chémosis et une exophtalmie avec température à 40°, sans frissons.

Deux jours plus tard surviennent une parésie du moteur oculaire externe avec petites hémorragies conjonctivales, hyperémie de la papille et stase rétinienne. Pendant 48 heures état stationnaire.

Intervention : « Beaucoup de cellules pneumatiques, cellules mastoïdiennes normales pour la plupart, sinus proéminent formant un bourrelet gris bleu animé de battements ; incision : hémorragie abondante ; tamponnement pour continuer l'opération, mais l'hémorragie réapparaît sans cesse et gêne l'intervention. L'antre est petit et sans modification. »

Le lendemain les phénomènes de stase ophtalmique, l'œdème palpébral, le chémosis et l'exophtalmie ont complètement disparu.

Deux jours après, l'état est normal, la guérison marche très vite, elle est obtenue en trois semaines.

Commentaires : Ce cas est assez troublant du fait que l'opération ne semble pas avoir drainé idéalement le foyer primitif ni curetté l'os malade en totalité ; cependant elle a modifié manifestement, et très rapidement, l'évolution du syndrome caverneux.

a) *Diagnostic :* Assurément, il n'y avait que des symptômes unilatéraux. Mais survenant après une otite, et sans autre cause, on ne voit pas quel autre diagnostic on pourrait invoquer.

b) *Etiologie :* Malade de 22 ans, avec otite chronique vraisemblablement réchauffée.

Périphlébite du sinus latéral sans thrombose.

c) *Clinique :* Le syndrome caverneux a mis environ deux semaines pour se manifester après l'épisode aigu.

Prédominance nette des phénomènes circulatoires sur les troubles nerveux (simplement parésie du VI, dont nous savons le peu de valeur séméiologique).

d) *Thérapeutique :* La mise à nu du sinus, manifestement malade, et l'hémorragie, si abondante qu'elle interrompt l'intervention, ont rendu possible la guérison.

Observation X

Cas de Boonacker, cité par Ritter [109].

Au cours d'une otite chronique apparaissent subitement exophtalmie, chémosis, œdème palpébral et frontal, paralysie du VI, puis kératite et trouble du vitré. Le nez et les sinus accessoires sont normaux.

Opération : évidement au cours duquel le sinus latéral est trouvé normal.

Les troubles oculaires persistent et aboutissent à une panophtalmie. Mais la guérison survient, lente et progressive.

Commentaires : Le manque de précisions sur ce cas ne peamet pas une critique utile. Ritter signale simplement ceci : « Tout parle indubitablement en faveur d'une thrombose du sinus caverneux. »

7° Curettage ethmoïdal et sphénoïdal.

Ce que nous avons dit de la fréquence des sphénoïdites suppurées chroniques dans l'étiologie des phlébites caverneuses, nous inciterait à envisager l'utilité de pratiquer leur *curettage à titre prophylactique.* Cette question a d'ailleurs retenu l'attention de Kramer [69] qui a rapporté une série de 9 cas de sinusites sphénoïdales, toutes mortelles par complications endocrâniennes : fâcheusement impressionné par ces cas où plusieurs fois on n'a vu que la lésion auriculaire coexistante, et ignoré la lésion sphénoïdale, Kramer se demande en effet, si, prophylactiquement, on ne devrait pas opérer toutes les sinusites sphénoïdales diagnostiquées.

Certes, on ne peut pas se prévaloir de quelques observa-

tions somme toute rares, de complications endocrâniennes — dont la phlébite caverneuse — pour intervenir préventivement de façon aussi systématique ; mais cependant il est bon d'avoir à l'esprit cette notion de danger éventuel (en cas de réchauffement surtout, qui, lui, est bien difficile à éviter), que peut faire courir au malade sa sphénoïdite ; à notre sens, elle doit trouver place dans les indications opératoires générales un peu comme la menace de méningite incite à opérer certaines otorrhées chroniques, bien que la plupart de celles-ci, en fait, ne se compliqueront jamais.

Peut-être sommes-nous trop influencés dans ces considérations par le souvenir de notre malade de Saint-Antoine ? Toujours est-il que si on avait pu diagnostiquer et opérer son ethmoïdo-sphénoïdite chronique, il est permis de supposer qu'elle ne serait pas morte de la façon dramatique que voici :

Observation B (personnelle)

Thrombophlébite des sinus caverneux d'origine sphénoïdale ; mort au cinquième jour.

Au cours d'un séjour dans un service chirurgical de l'hôpital Saint-Antoine où elle est opérée d'hématocèle, Mme X..., âgée de 39 ans, a vu son oreille *droite*, saine jusqu'alors, couler légèrement sans douleur et sans fièvre. Elle rentre chez elle le *28 août* en excellent état, mais l'oreille qui a cessé de couler lui cause quelques douleurs, que calme un traitement banal.

Quelques jours après, grands frissons avec fièvre à 40°-41°. Cette température persiste jusqu'au 1er septembre où apparaît un œdème palpébral *gauche*.

Réadmission à Saint-Antoine *le 3 septembre 1932*. On se trouve en présence d'une malade abattue mais consciente. Température 41°, pouls en rapport. On est frappé d'emblée par un œdème très marqué de la paupière supérieure gauche avec exophtalmie, chemosis et fixité du globe oculaire ; mêmes signes du côté droit, mais beaucoup moins accentués. Aucune

douleur spontanée ni provoquée ; la malade se plaint seulement de ne pas voir : à droite la vision est bonne, à gauche amblyopie.

Otoscopie : pas de pus ; tympan rouge et épaissi dans sa moitié externe, rappelant plutôt l'aspect d'une myringite par otite externe. Paracentèse : rien dans la caisse. Audition normale, pas de vertiges. Pas de réaction mastoïdienne.

Fosses nasales : libres ; un peu de *pus dans le méat moyen gauche*, mais libre ; *sécrétions purulentes le long de la paroi pharyngée.*

Un peu de Kernig, un peu de raideur de la nuque. Liquide céphalo-rachidien clair mais un peu hypertendu. *Herpès buccal* très abondant.

Le 5 septembre, la torpeur s'accentue. La température dépasse 41°. Les deux yeux sont à peu près également pris. Le trouble des corps vitrés met obstacle à l'examen des fonds d'yeux. Une deuxième ponction lombaire montre : tension au Claude (malade assise) = 30 ; des deux côtés le Queckenstaedt donne une réponse positive (1). Une radiographie permet d'éliminer les sinus frontaux.

Le 6 septembre, l'examen du liquide montre une formule mixte à polys et lymphocytes, et des diplocoques ne prenant pas le Gram. Sérum antiméningococcique intrarachidien. Torpeur et réaction méningée s'accentuent. Mort le lendemain.

Autopsie : Méningite basilaire suppurée, surtout sous les lobes frontaux. Les deux sinus caverneux sont pleins de pus. Pas de carie du sphénoïde. *Les deux sinus sphénoïdaux* sont purulents, ainsi que l'ethnoïde postérieur droit. Mastoïde et sinus latéral droits normaux.

Commentaires : Nous avons cru devoir détailler cette observation, prise en collaboration avec le Dr Caussé, et bien qu'elle soit un peu en dehors de notre sujet, parce qu'elle reproduit fidèlement l'aspect et l'évolution habituels de la phlébite du sinus caverneux, qu'elle est d'origine net-

1. La pression rachidienne monte normalement.

tement sphénoïdale, et que l'on y retrouve les quelques points intéressants que voici :

La notion d'une intervention chirurgicale 3 semaines avant le début des accidents (1).

Celle du réchauffement, banal, d'une sphénoïdite totalement ignorée.

La présence de pus dans le nasopharynx qui a permis au Dr Caussé de soupçonner d'emblée la véritable étiologie.

Alors qu'il n'était évidemment plus question d'intervenir efficacement à ce moment sur le sinus sphénoïdal.

C'est précisément la raison pour laquelle nous insistons sur le *traitement à froid de telles lésions;* les rapports si intimes de la muqueuse sphénoïdale avec le sinus caverneux ne laissent en effet aucun espoir d'arriver à temps, lorsque ces symptômes caverneux sont déjà manifestes.

B. — **Les interventions sur la phlébite extensive.**

Résections, ligatures, sections.

Nous venons de décrire des interventions dont le but est d'empêcher la marche de la phlébite en supprimant le foyer infectant.

Mais il est des cas où ce foyer n'est *ni limité ni suppuré* : le point de départ est dû alors au passage direct des germes à travers la paroi vasculaire, ou si l'on veut à une infection très localisée d'une paroi veineuse ouverte ou non aux germes virulents situés à son contact.

C'est ainsi que si certaines amygdalectomies, adénoïdectomies, petites interventions endonasales ont été suivies de

1. Ce n'est pas que nous mettions en cause un processus embolique, dû à une phlébite abdominale : mais simplement une tendance à la coagulation déclenchée passagèrement par l'intervention.

septicémies, d'autres beaucoup plus rares à la vérité se sont compliquées de phlébites jugulaires et même caverneuses (Lœb). Bien plus, de simples angines et amygdalites ont été incriminées, sans qu'il y eut apparemment de suppuration chronique voisine du caverneux qu'elles auraient pu réchauffer : Jouannon en rapporte deux cas dans sa thèse [66]; le professeur Canuyt en a un récent [36] ; de même Siméon [115]; Cohn [42], Merlin et Le Barazer [92], Pollak [99], Podesta [98]. Le cas 17 d'Eagleton en est aussi un exemple typique : à la suite d'une angine « septique » avec adénite, la thrombophlébite s'étendit de proche en proche de la jugulaire au golfe, puis au sinus latéral, aux sinus pétreux, et enfin au sinus caverneux.

D'autre part, on n'est parfois appelé à ne voir le malade que lorsque la phlébite a déjà débordé le foyer initial, et monte vers le sinus caverneux.

Dans tous ces cas, *c'est au réseau veineux malade lui-même qu'il faut s'attaquer ;* Eagleton dit d'ailleurs « l'attaque précoce du côté des veines thrombosées doit offrir un espoir de guérison justifié. »

Les résections veineuses ne se pratiquent guère en France que contre la phlébite sinuso-jugulaire ; il n'en est pas de même ailleurs et surtout en Allemagne, où les chirurgiens, peut-être plus audacieux, peut-être aussi plus exercés — nous sommes surpris de l'abondance et de la fréquence des cas où septicémies et phlébites compliquent outre-Rhin les petites opérations courantes de la spécialité — n'hésitent pas à réséquer non seulement une veine mais tout un réseau veineux, notamment toutes les branches du confluent thyro-pharyngo-facial : Knick [68] a recensé 50 cas de septicopyohémie consécutive à une angine dont 10 ont été guéris opératoirement, et en apporte un personnel où l'exérèse de tout le réseau facial amena la guérison de son malade.

L'idée de cette chirurgie des phlébites fut d'ailleurs expo-

sée très complètement par notre maître Robineau dans sa thèse[111] : la résection totale de la veine malade entre deux ligatures placées sur un segment veineux indemne lui semblait en être le traitement idéal.

1° Chirurgie de la phlébite faciale.

Il nous a paru que ces données pouvaient s'appliquer essentiellement aux phlébites faciales : la veine faciale est très facilement accessible, et Robineau ne manque pas de décrire la technique de sa résection, qui, dit-il, « devrait être précoce ; l'œdème palpébral ne doit pas arrêter le chirurgien, qui doit faire porter la résection le plus haut possible et sur une grande étendue ».

Il était vraisemblable que cette intervention eût été pratiquée contre l'extension veineuse d'un anthrax de la lèvre supérieure, et pourtant à notre grand étonnement, nos recherches ne nous ont pas permis d'en trouver un seul cas publié : aussi sommes-nous doublement reconnaissant au Dr Winchester du Bouchet, de nous avoir communiqué verbalement une belle observation de l'heureux effet de cette intervention.

Observation C (inédite)

Résection d'un anthrax de la lèvre supérieure et de la faciale thrombophlébitique ; guérison rapide. — Dr Winchester du Bouchet.

Il s'agissait d'un jeune homme de 28 ans qui dans le courant de l'année 1924 présenta un bouton au niveau de la lèvre supérieure gauche ; en l'espace de quelques jours il prit une extension considérable, avec infiltration de toute la lèvre et de la joue correspondante : malaise général, avec température à 40°.

A l'examen, l'anthrax est en voie de maturité, et se pro-

longe vers l'angle interne de l'orbite par une traînée rouge où la palpation reconnaît un cordon sensible et dur, traduisant la phlébite de la faciale. Léger œdème palpébral supérieur. Pas de signes septicémiques.

Opération : Incision *en T renversé,* dont la branche horizontale suit la ligne cutanéo-muqueuse de la lèvre, et dont la branche verticale remonte le long de la faciale que l'on dissèque facilement ; on poursuit la veine jusqu'à l'orbite, puis on dissèque l'angulaire et l'ophtalmique, qu'on *sectionne dans l'orbite entre deux ligatures.* Résection de la veine et de l'anthrax. On laisse ouvert.

La plaie se répare rapidement, la cicatrisation s'obtient *en 12 jours.* Guérison complète et définitive.

Commentaires : La lecture de ce fait éloquent ne peut qu'inciter à pratiquer la résection de la faciale dès qu'elle commence à se thromboser et nous ne voyons pas le préjudice que pourrait en subir le malade.

Toutefois quelques difficultés pratiques peuvent rendre l'intervention délicate : un œdème considérable, la thrombose disséminée des veinules de la joue, la nécessité d'une anesthésie générale.

Pourquoi alors ne pas pratiquer simplement la *ligature de l'angulaire,* ou même de l'ophtalmique, si la phlébite est déjà assez étendue ? C'est une intervention facile, qui peut se faire à l'anesthésie locale, elle ne nécessite qu'une incision minime ; le fait qu'elle sera d'ailleurs invisible enlève même tout argument à ceux qui craindraient d'agir ainsi, serait-ce à titre purement préventif.

La ligature de l'angulaire nous semble bien préférable à la *section au thermocautère* étendue, qui répond en somme au même but ; mais comme deux cas de guérison en ont été publiés, nous aurions mauvaise grâce à critiquer une technique qui a valu à leurs auteurs de si heureux succès. L'une est bien connue et déjà ancienne.

Observation de Lancial [71]

Un malade de 19 ans fait un furoncle anthracoïde de la lèvre supérieure droite qui guérit spontanément. Six jours après, le 11 septembre, furoncle de la lèvre supérieure *gauche*, que l'on ouvre au bout de trois jours et que l'on débride plus complètement le lendemain au *thermocautère*.

Mais, *le matin suivant*, œdème palpébral supérieur, conjonctivite, et envahissement de la joue ; on fait alors au thermocautère une incision à la commissure labiale, une autre au menton, et une troisième intéressant tous les tissus le long du bord inférieur de l'orbite jusqu'à l'os nasal, perpendiculairement à l'angulaire ; légère amélioration le lendemain.

Le 18 septembre, exophtalmie, chemosis, œdème frontal ; la paupière supérieure droite est un peu enflée ; état de torpeur. Diagnostic : phlébite ophtalmique.

Jusqu'au *24*, les phénomènes oculaires augmentent ; acuité visuelle nulle.

Le 5 octobre, le malade est mieux, et la guérison survient alors progressivement.

Commentaires : La guérison survient à la suite de mutilations assez étendues ; mais il est vraisemblable que sans l'intervention, l'affection, d'allure aiguë, n'aurait pas épargné le sinus caverneux.

A noter le rôle néfaste sur l'évolution qui semble avoir provoqué le premier débridement au thermo ; au contraire, après le second qui fut effectué en dehors du foyer, la phlébite continua bien d'évoluer mais *sur un mode ralenti* pendant 8 jours, pour rétrocéder ensuite.

Observation XI

Syndrome de thrombophlébite caverneuse compliquant un furoncle nasal ; guérison. — Hornicek [15]

Une femme, âgée de 24 ans, présente un furoncle de l'aile gauche du nez : petite incision.

Dès le lendemain, apparaît un *œdème palpébral supérieur gauche*, puis de la racine du nez, frontal, et *palpébral droit*. Température à 39°.

Large incision de 3 cm. de long sur le foyer primitif ; le gonflement persiste, la malade est agitée, se plaint de céphalée ; température 39°. On pratique alors deux incisions au bord interne des orbites, isolant la région infectée des veines orbitaires.

Les jours suivants, exophtalmie et chémosis ; au huitième jour petits abcès palpébraux incisés. Rétrocession progressive mais lente de tous les symptômes, d'abord du côté gauche.

Guérison complète en *2 mois*.

Commentaires : Il s'agit dans ce cas d'une phlébite aiguë que l'intervention a manifestement transformée en processus évoluant de façon chronique, et finissant de guérir totalement en deux mois.

a) *Diagnostic* : Ne saurait faire de doute ; la bilatéralité presque simultanée des symptômes caverneux, avec abcès palpébraux consécutifs, est assez probante.

b) *Etiologie* : Femme de 24 ans.

Bénignité du foyer primitif, dû vraisemblablement au staphylocoque.

Mais son incision semble bien avoir donné un coup de fouet évolutif.

c) *Clinique* : L'évolution retardée de l'affection, depuis la cautérisation des angulaires, contrastant avec la rapidité de son début.

Ni septicémie, ni métastases, ni réaction méningée, simplement formation d'abcès palpébraux.

d) *Thérapeutique* : Il a été fait, après la dernière intervention, du sérum antistreptococcique (?) et de l'électrargol intraveineux. L'auteur ne précise pas la date ni le nombre de ces injections.

A noter que dans ce cas, bien que la phlébite ait manifestement dépassé l'angulaire, l'évolution s'est ralentie nettement après la cautérisation du circuit

veineux : le thrombus étant ainsi séparé du foyer infectant, sa puissance septique s'est trouvée diminuée, et la défense organique a fait le reste.

Ceci laisse supposer que si l'on n'arrivait pas à lier l'angulaire pour quelque raison que ce soit, *sa section pure et simple* pourrait peut-être suffire à enrayer l'évolution : ce serait mieux en tout cas que de ne rien faire, l'affection étant déjà parvenue à un point d'évolution des plus critiques.

2° Chirurgie des phlébites ptérygoidiennes.

Dans un même ordre d'idées, on a tenté, dans les cas où une affection dentaire ou pharyngée s'étendait vers le plexus ptérygoïde, d'interrompre le cours de sa phlébite avant qu'elle n'atteigne le sinus caverneux.

L'intervention est ici beaucoup plus aléatoire étant donné la disposition de ce plexus, véritable éponge veineuse qui entoure les muscles ptérygoïdiens et se dispose en deux plans largement anastomosés, l'un superficiel et l'autre profond.

Mathieu et Gamaleia [90] conseillent en ce cas d'inciser verticalement le muscle temporal jusqu'à l'os et de drainer largement la région : ils ont eu le bonheur d'arrêter ainsi la marche d'une phlébite extensive d'origine dentaire et de guérir leur malade. Cette technique est à rapprocher de celle de Longuet, dont nous avons parlé plus haut.

3° Chirurgie de la phlébite jugulaire.

Les cas ne sont pas rares où la phlébite caverneuse d'origine amygdalienne s'est développée par la voie jugulaire-golfe-sinus-pétreux [cas 17 d'Eagleton par exemple]. Il semble que dans ces cas l'infection pourrait être facilement

jugulée à son début : la *ligature jugulaire* se pratique couramment à n'importe quel niveau : un fil placé aussi haut que possible, un autre vers la faciale, et un troisième dans la région cervicale, devraient suffire à éviter toute complication, et cela sans grand dommage pour le malade.

La difficulté consiste surtout, nous le verrons, à diagnostiquer la phlébite jugulaire à son début : en fait il n'est souvent posé qu'au moment où l'infection est déjà beaucoup plus étendue.

4° Chirurgie de la phlébite pétreuse.

Elle consiste surtout, ainsi que nous l'avons dit, dans la *cure totale de l'ostéite pétreuse*, que l'on doit rechercher même et surtout, quand il n'y a pas de phlébite du sinus latéral.

Signalons d'autre part que Ballance [23] a préconisé l'*aspiration des caillots du pétreux supérieur* par son orifice d'abouchement dans le golfe, celui-ci étant bien entendu nettoyé ; nous supposons qu'il a dû essayer cette technique, mais elle nous paraît à première vue peu praticable et assez inopérante ; à moins que, comme Adair-Dighton (obs. VI) on se contente de grands lavages sous pression entre le sinus et la jugulaire, auxquels cet auteur a fait jouer un rôle favorable dans l'heureuse évolution de son cas.

C. — **Les interventions sur le sinus caverneux.**

Découverte. Incision. Curettage.

Nous avons étudié jusqu'à présent des interventions dont on peut contester l'efficacité, malgré les raisons théoriques et les faits pratiques qui nous ont paru devoir en justifier l'emploi : elles ont tout au moins ce double mérite d'être

d'*exécution assez aisée*, et *de ne pas être choquantes* pour le malade.

Il n'en est plus de même si l'on se propose d'intervenir directement sur le sinus caverneux, ressource chirurgicale ultime dans les cas où le malade est vu trop tardivement.

Cependant l'ouverture et le drainage du sinus caverneux est le principe classique, et très logique en soi, en ce sens qu'il faut bien chercher le mal où il se trouve. Malheureusement quelles que soient les voies d'accès proposées, et elles sont nombreuses, l'intervention s'avère extrêmement choquante ; le sinus caverneux étant le point le plus inaccessible de l'organisme il faut effectuer des délabrements importants, ouvrir quantité de voies veineuses, et finalement drainer le fond d'un puits après résections osseuses plus ou moins étendues.

Certes, entre des mains fort expérimentées, aucune impossibilité matérielle n'existe : il n'en est pas moins vrai que toutes les tentatives ont été vouées à un *échec lamentable*, le malade ne survivant pas plus de quelques heures à l'acte opératoire.

Jusqu'en 1925 en effet, un seul cas de guérison fut signalé : celui de Bircher, qui date de 1893. Eagleton en 1926 a apporté un nouveau cas, celui de Robrecht [cas 21 de sa nomenclature]. Enfin Christophe en 1928 et Dupuy-Brewster, Thomas l'année dernière en ont publié chacun un autre.

Or ces 4 seuls cas sont loin d'avoir une valeur égale et probante, ainsi qu'on va le voir par les observations que nous en rapportons.

Le cas de Bircher était déjà contesté par Luc, et son opinion a été reprise par Baldenweck, Ritter [109], Chisolm [41], Lannois [72] et Ramadier [105].

Le cas de Robrecht présente ceci de particulier qu'à l'ouverture du sinus caverneux un stylet fut introduit dedans jusqu'à 25 mm. de profondeur, qu'il ne rencontra aucun caillot, et que nulle hémorragie ne s'ensuivit.

Celui de Dupuy-Brewster est déjà plus démonstratif : l'auteur a été conduit sur le sinus caverneux par les lésions orbitaires, et à l'ouverture il s'est écoulé un peu de sang mêlé à des caillots, preuve que la thrombose n'était ni totale ni suppurée. Il reste cependant que le malade a résisté à l'intervention, et qu'il guérit ; mais il fut quatre semaines dans un état général très grave, qui nécessita de multiples thérapeutiques médicales.

Enfin le cas de Christophe est de beaucoup le plus intéressant : l'ouverture du sinus caverneux fut le seul traitement, et l'amélioration immédiate qui la suivit amorça d'emblée la guérison définitive.

Voici ces 4 observations :

Observation XII. — Bircher [3]

Malade de 26 ans souffrant d'une otite chronique bilatérale post-scarlatineuse depuis 15 ans. Au début de *septembre 1892,* température avec frissons, céphalée intense, réaction mastoïdienne gauche.

Le 8 septembre, opération : mastoïde pleine de pus et abcès périsinusal. Amélioration.

Le 11, reprise de la fièvre, qui dessine des clochers.

Le 16, paralysie du III avec mydriase et participation du V, complétées 3 jours après par une paralysie du IV et du VI. L'œil est de ce fait immobilisé.

Le 20, réintervention : résection de la pyramide : « en enlevant la pointe, on découvre en arrière, colorée en gris, une poche qui se vide de son pus fétide ».

Les jours suivants disparition de la fièvre et des douleurs de tête, apparition d'une paralysie faciale totale, persistance d'une névralgie du V surtout sus et sous orbitaire. Les différentes paralysies oculaires commencent à régresser.

6 mois après la paralysie du VII reste complète ; les yeux sont mobiles dans tous les sens, mais pas complètement, d'où diplopie dans les positions extrêmes du regard.

Anisocorie : l'accommodation est très réduite. Par ailleurs état de santé parfait.

Commentaires : Ce cas resté célèbre appelle les considérations suivantes :

a) *Etiologie :* Malade de 26 ans, otite chronique réchauffée.

b) *Clinique :* Latence de 15 jours avant l'apparition des phénomènes oculaires.

Signes de névrite au maximum, par contre aucun trouble circulatoire.

Pas de réaction méningée indiquée.

c) *Thérapeutique :* La deuxième intervention a manifestement fait disparaître tous les symptômes généraux et fonctionnels. Les paralysies oculaires ont cédé un peu plus tard, mais également rapidement.

d) *Diagnostic :* Deux questions capitales se posent alors à propos de ce cas :

Y avait-il thrombose caverneuse ? L'absence totale de phénomènes circulatoires ne se comprend que s'il y avait « périphlébite isolée » de la paroi caverneuse, ou thrombophlébite partielle toute postérieure, ou thrombose ancienne compensée (cf. chronique d'Eagleton).

S'il y avait thrombose, Bircher *a-t-il ouvert le sinus* ? Voici ce qu'en pense Luc [86] : « l'on ne peut se défendre de se demander si la plage grisâtre nettoyée par l'auteur n'était pas tout simplement un petit abcès extradural plutôt qu'une thrombophlébite caverneuse », et il conclut ainsi : « la lecture de ce fait ne laisse évidemment pas dans l'esprit une complète satisfaction tant au point de vue du résultat obtenu qu'au point de vue de la rigueur du diagnostic ».

Observation XIII

Thrombophlébite du sinus caverneux par ethmoïdite aiguë causant une phlébite ophtalmique. Drainage du sinus caverneux par devant, associé à la ligature de la carotide primitive. Guérison. — Robrecht [20], cité par Eagleton.

Un enfant, à passé nasal très chargé, est pris le 9 octobre, au quatrième jour d'un nouveau coryza, de douleurs dans le nez et l'œil gauche avec une fièvre à 39°.

Le lendemain œdème palpébral *gauche,* et *le 13* on pose le diagnostic ophtalmologique de « cellulite orbitaire » avec exophtalmie légère et chémosis.

Le 15, le gonflement de l'œil gauche est moins marqué, mais commence à l'œil *droit ;* douleurs à la nuque, à l'épaule, et à l'aine droite. *Le 16,* la paupière supérieure bleuit, ce qui fait poser le diagnostic de phlébite caverneuse. L'enfant est alors admis à l'hôpital.

A l'examen, visage plombé, léger gonflement du côté gauche de la face. Trismus et torticolis gauche. Les paupières sont œdématiées avec dilatation veineuse. Exophtalmie, chémosis, mouvements du globe très limités ; la papille est floue, les veines rétiniennes sont distendues, température 38°, pouls 100. Hémoculture négative.

Opération : ligatures de la carotide primitive et de la jugulaire interne, ganglions enflammés et cellulite ptérygo-maxillaire. « Vaste lambeau ostéoplastique de Krönlein de la paroi externe de l'orbite : les contenus orbitaires furent éviscérés (? voir plus bas...) sans hémorragie. A la partie supérieure de l'orbite on évacue 15-20 gouttes de pus épais ; une partie de la grande aile du sphénoïde est enlevée : le sinus caverneux est exposé avec l'extrémité de la veine ophtalmique qui y pénètre ; il est ouvert, et un stylet fut introduit de 16 à 25 mm. jusqu'à ce qu'il fût arrêté par le rocher : *pas d'hémorragie, pas de caillot.* Les cellules ethmoïdales furent ouvertes du côté de l'orbite et on y trouve du pus. Les ethmoïdes, les sphénoïdes forment une même cavité ; *hémorragie nasale considérable.* »

Un frottis du sinus caverneux révèle du staphylocoque. Le trouble du bord de la papille et la réplétion des veines rétiniennes à droite persista quelques semaines. La coloration bleuâtre du côté droit de la face, l'exophtalmie et le chémosis diminuent presque immédiatement et disparurent en 4 jours. La température revint à la normale dès le troisième jour.

Commentaires : L'audace opératoire a été pleinement couronnée de succès; mais quelque obscurité plane néanmoins sur cette observation, et sur l'interprétation qu'en donne l'auteur : car il a vraisemblablement opéré à gauche, et le sinus était vide ; or, c'est à droite que l'amélioration s'est manifestée rapidement, et l'évacuation d'un peu de pus au sommet de l'orbite opposé ne rend pas bien compte de cette détente. D'autre part la ligature de la carotide primitive visant à mettre le sinus caverneux au repos, est arrivée bien tard, puisqu'à ce moment il était déjà vide de sang. Enfin l'œil gauche a été sacrifié délibérément, alors qu'il semblait loin d'être perdu avant l'intervention. Nous retiendrons néanmoins les points suivants :

a) *Diagnostic* : Ne fait aucun doute, tout au moins à gauche.

b) *Etiologie* : Enfant porteur d'ethmoïdite chronique, réchauffée.

Staphylocoque.

c) *Clinique* : Prédominance des plus nettes des troubles de stase dans le syndrome : les signes de névrite sont totalement absents.

Aucun signe septicémique ni méningé, hémoculture négative.

Rétrocession immédiate des signes oculaires droits après l'intervention.

d) *Thérapeutique* : Mais son importance semble vraiment en disproportion avec les lésions qu'elle révéla : le drainage, un peu différé même, de l'orbite gauche, serait vraisemblablement arrivé au même heureux

résultat, à moins de frais, et en tous cas avec risques moindres et sans séquelle importante.

Observation XIV

Thrombose du sinus caverneux gauche. Guérison.
Dupuy, Bruvster, Thomas [13]

Jeune homme de 15 ans, comateux, présentant une furonculose étendue de la lèvre supérieure gauche avec symptômes de *cellulite orbitaire gauche :* œdème palpébral, exophtalmie et hémorragies rétiniennes. Température à 102. Le début remonte à plusieurs jours.

Intervention d'urgence : Ligature de la carotide interne gauche. Canthotomie externe suivie d'exentération de l'orbite, où l'on trouve du pus. Résection de la portion osseuse séparant le trou optique de la fente sphénoïdale. Ouverture du sinus caverneux : hémorragie insignifiante, quelques caillots. Tamponnement à la gaze.

Suites opératoires : pendant 4 semaines l'état général reste très grave. Les hémocultures successives montrent du staphylocoque doré. L'enfant reçoit du séum antitoxique, antistreptococcique et antiérysipélateux, du violet de gentiane et du mercurochrome intraveineux, et trois transfusions.

A la troisième semaine l'hémoculture devient négative. La température baisse progressivement, et la guérison survient, définitive.

Commentaires :

a) *Diagnostic* : La thrombophlébite caverneuse gauche ne fait ici aucun doute.
b) *Etiologie* : Enfant de 15 ans, lésion à staphylocoques.
c) *Clinique* : Allure aiguë de l'infection, qui ne cède d'ailleurs qu'au bout de 4 semaines.

Malgré l'imprécision de l'examen, les troubles circulatoires paraissent nettement dominer sur les troubles nerveux.

Pas de métastase, pas d'allusion à une réaction méningée, mais hémoculture positive pendant 3 semaines.

a) *Thérapeutique* : Le malade fut examiné à un tel stade évolutif qu'il n'y avait rien à perdre en l'opérant ; l'œil n'était pas non plus à ménager ; on a suivi les lésions, ouvert le sinus caverneux, mais on s'est bien gardé de curetter le caillot.

On ne peut pas ne pas tenir compte, dans l'établissement de la guérison, de l'important traitement médical qui fut pratiqué avec une persévérance louable, dans les semaines qui suivirent l'opération.

Observation XV

Thrombophlébite du sinus caverneux. Opération. Guérison. — Christophe, de Liège [9].

Malade de 32 ans qui se fit soigner en octobre 1926 une carie de la *première prémolaire supérieure droite ;* survint alors une période de douleurs s'étendant sur de nombreuses semaines, empêchant la mastication, et qui disparurent peu à peu ; mais alors d'autres douleurs apparurent, *localisées dans le maxillaire supérieur droit* avec irradiation dans la tête ; *un abcès* s'ouvre spontanément sous la muqueuse gingivale, il en sort du pus abondant.

Au début de janvier 1927, poussées thermiques auxquelles on n'attache pas d'autre importance. Puis les douleurs de l'hémi-face droite augmentent encore.

Subitement, dans le courant de la deuxième quinzaine de février, *cécité totale de l'œil droit* en trois jours. A ce moment température élevée, frissons, puis légère torpeur intellectuelle.

Le 8 mars, exophtalmie et œdème palpébral supérieur, et le lendemain *examen* pour la première fois qui révèle en plus : du chémosis, un ptosis, la possibilité de petits mouvements de latéralité, qui sont très douloureux ; à la chambre noire, l'œil

est rempli de sang. La malade souffre atrocement, la température est à 39°5, l'intellect est ralenti. On porte le diagnostic de thrombophlébite du sinus caverneux.

Opération le 11 mars 1927 : premier temps sous anesthésie locale : mise en place à demeure d'un clamp artériel de Carel sur la carotide primitive à droite.

Deuxième temps sous anesthésie générale : section des apophyses frontale et zygomatique du malaire qu'on rabat en avant ; on aborde alors l'orbite par sa face externe, son contenu est suffisamment récliné en dedans pour permettre de voir la fente sphénoïdale. « Un écarteur éclairant appliqué par dessus l'écarteur de Krause permet de voir dans le fond de l'orbite avec une très grande facilité ; un petit fragment de la fente sphénoïdale (?) dans sa partie inférieure fut enlevé à la gouge ; à ce moment, un coup de bistouri dirigé plutôt vers la partie inférieure de la fente fut donné, et *ouvrit des espaces périsinusiens* d'où s'écoulèrent des *filets de sang*, noirâtres et malpropres : nous avions ouvert la paroi du sinus et *nous étions sur le thrombus ;...* un drain fut poussé au contact et à l'intérieur (?) de ce caillot, qui représentait donc le sinus caverneux. L'orbite et son contenu furent laissés libres, le volet de l'os malaire fut remis en place, et *la plaie suturée dans sa totalité excepté dans l'angle inféro-externe* de l'œil par où passait le drain suturé à la peau. »

Suites opératoires : aucun choc. La température tombe aussitôt et ne devait plus dépasser 37°5. Au sixième jour on remplace le clamp par une ligature définitive de la carotide primitive : aucun trouble circulatoire d'ordre artériel.

L'écoulement obtenu par le drain devint purulent ; on *supprime le drainage* au bout de 15 jours, la fistule persiste longtemps.

Deux mois après, l'écoulement se tarit brusquement ; la douleur reprend, la température monte, et le stylet ramène quelques gouttes de pus ; mais le lendemain un vaste érysipèle apparaît, centré sur l'orifice fistuleux.

En mai, une radio montre un abcès de l'apex de la première prémolaire droite, qui est alors enlevé avec curettage du foyer. La guérison est définitive.

Commentaires :

Ce cas est éminemment instructif : outre le succès opératoire complet, il offre une telle précision de détails qu'on peut en discuter longuement.

a) *Diagnostic* : Certes, nous n'avons pas de raison valable pour contester l'exactitude du diagnostic ; cependant devant un résultat aussi magnifique, il est au moins prudent de l'étudier d'aussi près que possible.

L'auteur élimine le phlegmon de l'orbite, à juste titre d'ailleurs, puisqu'il n'y avait pas de pus dans l'orbite ; par contre il ne discute pas le diagnostic de phlébite ophtalmique simple, persuadé que l'infection a atteint le sinus caverneux par le plexus ptérygoïdien et la veine de Trolard, déterminant ensuite une phlébite ophtalmique rétrograde ; or Mercier, à la suite de Sébileau, a insisté sur l'importance de *la veine ophtalmo-faciale*, anastomose directe entre les plexus alvéolaires dentaires supérieurs et l'ophtalmique inférieure : il est possible que dans le cas particulier l'infection ait suivi cette voie. D'autre part, l'absence de bilatéralité, la pauvreté des signes de stase, opposées à la brutalité de la perte de la vision, l'absence de paralysies oculaires, l'absence de réaction méningée, si elles sont loin d'être inconciliables avec une phlébite caverneuse, peuvent s'expliquer aussi par une phlébite ophtalmique. Il est vrai que le malade souffrait nettement d'une *névralgie trigémellaire*, et que si la thrombose caverneuse avait débuté avec elle, son évolution nettement chronique dispensait de l'apparition de gros troubles circulatoires.

Enfin Christophe estime s'être trouvé au contact du thrombus ; aussi avec raison n'a-t-il pas poussé plus loin : peut-être doit-on le regretter, d'un point de vue tout spéculatif.

Cette réserve faite — dans un but d'impartialité —,

reconnaissons la belle tenue de l'acte chirurgical, et insistons sur les points suivants :

b) *Etiologie* : femme de 38 ans, phlébite d'origine dentaire.

Microbe non recherché ; l'auteur incrimine le streptocoque à cause de l'érysipèle ; mais le trajet de la fistule, en deux mois, a bien pu être le siège d'infections secondaires.

c) *Clinique* : à part la névralgie du trijumeau, il s'est écoulé *3 mois* entre les premières poussées thermiques et l'apparition de l'exophtalmie : c'est un temps record.

Pas de paralysie oculaire ; troubles circulatoires seulement, et encore ceux-ci prédominent-ils dans l'orbite, où l'hémorragie intraoculaire domine le tableau clinique.

Quelques signes de septicémie, mais pas de métastase et nulle réaction méningée.

d) *Thérapeutique* : La façon dont ont été posées les indications opératoires, et la technique de l'intervention restent un modèle du genre : thrombose unilatérale, œil perdu définitivement, état douteux de l'orbite, ont fait choisir la voie d'abord utilisée ; arrivé sur le sinus caverneux qu'il ouvre avec prudence, l'auteur s'est bien gardé de toucher au caillot : il estime avoir atteint pleinement son but lorsqu'un peu de sang noirâtre se fut écoulé.

Enfin il faut souligner que l'opération a été *simple*, n'a entraîné *aucune séquelle inesthétique*, a été non seulement suivie d'*aucun choc*, mais encore a amené immédiatement la chute de la température, l'arrêt des douleurs, et la *régression complète et définitive* de tout le syndrome caverneux.

Si beaux que puissent être ces deux derniers succès, — médico-chirurgical dans le cas de Dupuy-Brewster, chirurgical pur dans celui de Christophe, — *il n'en reste pas moins*

que ce soient absolument LES 2 SEULS *cas de guérison dus à l'action directe sur le sinus caverneux.*

Il est donc nécessaire de *préciser les indications opératoires* de cette intervention : elles nous ont semblé, théoriquement, extrêmement limitées, et bien difficiles en tous cas à reconnaître cliniquement.

a) Le cas idéal où l'intervention apparaîtrait séduisante, serait *l'abcès intrasinusal*, localisé dans un thrombus caverneux dont les extrémités seraient encore aseptiques : son incision pallierait aux menaces de méningite, de nécrose ostéitique, et d'envahissement circulatoire, après infection du caillot adjacent. Inutile de dire qu'un tel diagnostic anatomique est pratiquement impossible.

Mais si ce cas existe — on le rencontre bien au sinus latéral — on peut supposer que la portion suppurée du thrombus se trouvera surtout *au voisinage du foyer infectant* : c'est donc au cours de l'intervention primitive qu'on pourrait être amené, *conduit par les lésions*, à ouvrir les sinus caverneux tantôt par la pointe du rocher, tantôt par l'orbite, tantôt par le sphénoïde. Notons en passant que cette dernière voie permettra plus que toute autre d'explorer si on le désire *les deux sinus caverneux*, tenant compte d'ailleurs des réserves formulées à ce sujet par TAVERNIER, et bien que la bilatéralité de la thrombophlébite soit considérée de l'avis de tous comme contr'indiquant formellement l'intervention : et de fait, parmi nos 4 cas seul celui de ROBRECHT relate des signes bilatéraux ; mais la description clinique y est précisément fort insuffisante.

b) *La deuxième indication* qui nous paraît justifier logiquement une intervention directe, est, à l'opposé de la première, la forme anatomo-clinique de *thrombose septique partielle incomplète* où le caillot de mauvaise qualité tend à se désagréger et à s'effriter au contact du courant sanguin ; comme il est vain de prétendre lier toutes les voies veineuses efférentes du sinus caverneux, seuls l'ouverture

et le curettage du sinus pourraient mettre fin aux accidents de pyohémie.

Cliniquement cette forme se caractérise par des phénomènes septicémiques intenses avec hémoculture positive, frissons violents et répétés, et localisations métastatiques. Malheureusement et de toute évidence, ce ne sont pas là des conditions fort propices à une aussi grave intervention, et le choc opératoire facilité par un terrain aussi défavorable, ne laisse que peu d'espoir de succès. (Aucun de nos 4 cas n'entrait dans cette catégorie).

Il y a par contre des cas où l'on ne doit pas intervenir : l'absence de signes de septicémie, voire de θ, l'hémoculture négative, la résistance du malade à l'infection, l'apparition tardive du syndrome caverneux, et la prédominance dans ce syndrome des signes de thrombose (troubles circulatoires) sur les signes de phlébite infectieuse (névralgies et paralysies), sont les indices d'une forme où l'organisme tend à limiter de lui-même le processus septique : l'importance des troubles de stase indique que les voies veineuses sont toutes obstruées, et peut-être même très bien obstruées.

Intervenir dans ces cas, c'est s'exposer : *d'une part*, à trouver soit un sinus vide (cas de Robrecht), soit un thrombus organisé et dans ces deux éventualités l'opération est parfaitement inutile —, et *d'autre part*, à tous les désavantages d'une telle opération, y compris « ce fait paradoxal de diffuser une infection veineuse localisée, par un curettage qui détruit l'obstacle organique » (Chatellier).

De ces discussions théoriques, retenons qu'*au point de vue pratique, la conduite sage paraît être de se laisser guider par les lésions :* si dans le curage de la mastoïde, de l'orbite, du sphénoïde, on est amené sur des lésions profondes juxta-caverneuses, on peut être autorisé à ouvrir le sinus. *Mais à notre avis, cette ouverture ne doit jamais être l'aboutissant d'une idée préconçue avant l'opération.* Eagleton d'ailleurs

exprime une opinion analogue : parlant de « l'attitude psychique » du chirurgien, il écrit ceci : « Il doit penser à une phlébite septique d'un rameau veineux et non pas au caillot lui-même ; en effectuant le contrôle du processus il peut être désirable d'enlever le caillot quand il est infecté, ou de le drainer quand il est purulent ; mais le processus infectieux lui-même ne peut être limité que par la formation d'un caillot ».

Certains croient devoir justifier l'intervention par ce fait que, le malade étant considéré comme perdu, on risque le *tout pour le tout*. Nous leur opposerons la conclusion si sensée à laquelle aboutit Tayernier : « Malgré la haute gravité de l'affection, son évolution spontanée n'est pas absolument fatale ; ce n'est donc pas voir juste que de chercher dans des tentatives chirurgicales désespérées la seule chance de salut dans la thrombophlébite caverneuse » [118]. Notre cas de Trousseau, nous le verrons, en apporte une preuve éclatante.

Eagleton, on le sait, a essayé de tourner la difficulté : très originale est son idée qui consiste à *lier la carotide primitive* pour agir à distance sur la phlébite caverneuse en la mettant au repos, tout comme une phlébite des membres. Mais il n'apporte que deux cas où cette ligature a été pratiquée avec succès *contre cette phlébite caverneuse*. Le premier est celui de Robrecht, où il n'y avait rien dans le sinus : il serait dès lors paradoxal d'attribuer la guérison à cette ligature ! L'autre est celui de Brunner [cas 22] ; étiqueté « thrombophlébite chronique du sinus caverneux », il comportait en tout et pour tout une douleur rétrooculaire, une légère céphalée, et quelques phénomènes oculaires consistant en hémorragies rétiniennes, des veines tortueuses, et un certain flou de la papille : c'est peut-être pousser un peu loin la science du diagnostic, et les bienfaits de la ligature de la carotide primitive.

Ceci, joint aux considérations d'ordre anatomique que nous avons exposées précédemment, n'est pas pour nous

enthousiasmer sur la méthode. Cependant quelques auteurs l'ont suivi dans cette voie, et nous devons reconnaître impartialement que dans les trois cas où l'on a ouvert le sinus caverneux et où le malade a guéri, on avait chaque fois lié au préalable la carotide interne ou la carotide primitive.

Retenons alors la possibilité de son *rôle adjuvant*, qui se manifesterait par surcroît par une plus grande aisance opératoire, en diminuant notablement l'hémorragie ; mais il ne faut pas perdre de vue que c'est surtout l'hémorragie veineuse qui est gênante, et le fait a été souvent signalé par les opérateurs qui ont eu l'occasion de s'attaquer aux complications orbitaires dont nous allons maintenant étudier le traitement chirurgical.

D. — Chirurgie des complications.

Les complications de la thrombophlébite caverneuse sont d'*inégale valeur pronostique*. Nous ne dirons qu'un mot des *abcès métastiques et des arthrites*, qu'il faut inciser ou ponctionner, cela va sans dire, dès que le pus est collecté, et sans se laisser décourager par leur nombre et leur répétition : leur apparition est considérée par certains comme un indice de bon pronostic, soit qu'ils puissent jouer le rôle dévolu aux abcès de fixation, soit plutôt qu'ils traduisent une réaction de défense organique (Chatellier et Sebileau) ; les localisations de la grande circulation sont en tous cas moins graves que les localisations pleuro-pulmonaires.

L'*abcès cérébral* est toujours une découverte d'autopsie : il n'a pratiquement pas le temps de se manifester avant la mort.

Restent deux ordres de complications dont nous parlerons un peu plus longuement : *la phlébite orbitaire rétrograde*, parce qu'elle est essentiellement accessible à l'action chirur-

gicale, et la méningite, de beaucoup la plus grave, parce que son traitement est à l'ordre du jour.

1° Chirurgie de la phlébite orbitaire rétrograde.

On aurait tort de croire que cette nouvelle étape de l'extension de la phlébite caverneuse assombrit beaucoup le pronostic : le fait que l'orbite peut être drainé d'une façon relativement facile permet au contraire d'aborder le foyer infectieux plus aisément qu'au sinus caverneux, plus efficacement aussi puisqu'on lui doit *deux cas de guérison* de phlébite caverneuse authentique.

La phlébite orbitaire rétrograde s'observe naturellement dans les cas *d'origine otique* : généralement il s'agit de malades qu'on a opérés de mastoïdite, chez qui est apparu secondairement le syndrome caverneux, et qui sont atteints dans un troisième temps de phlébite ophtalmique avec phlegmon plus ou moins évolué de l'orbite.

Dans ces cas *le drainage orbitaire large s'impose :* on n'a en effet rien à perdre et tout à gagner ; donner issue au pus est alors la seule chance qu'on ait de sauver le malade : le professeur Benjamins, de Groningen, qui a eu l'obligeance de nous communiquer son remarquable succès, et le professeur Costiniu, ont su saisir bien à propos l'occasion qui se présentait.

Observation XVI

Un cas de guérison de thrombose du sinus caverneux.
Benjamins [2].

Un jeune garçon de 15 ans est admis à la clinique le *16 décembre 1930* pour réchauffement d'une otite chronique droite suppurée ancienne de 3 ans, datant de *10 jours ;* au cours de l'examen il eut d'ailleurs un frisson avec température à 40°1.

Malade très fatigué, se tenant la tête raide car il existe une

tuméfaction sous et rétro-mastoïdienne droite envahissant la nuque jusqu'à la septième cervicale. L'oreille gauche est normale. L'oreille *droite* présente un refoulement de pus malodorant par la pression de la région œdématiée ; contact osseux au stylet, chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, hypoacousie à type de transmission. Pas de nystagmus spontané ; pas de troubles de l'indication. Les yeux sont normaux à tous points de vue ; l'examen neurologique est normal à part une exagération des réflexes patellaires avec clonus de la rotule ; signe de Babinski en flexion.

Le 17 décembre, opération : évidement pétro-mastoïdien, cholestéatome de la mastoïde de l'antre et de la caisse ; pachyméningite, thrombose de l'émissaire du sinus, pas de sang à l'ouverture ; pas de pus dans les couches musculaires de la nuque. Le pus de l'oreille montre du streptocoque avec bacilles fusiformes et anaérobies.

La température tombe ; mais *le troisième jour,* frisson et ascension thermique à 41° ; suppuration abondante de la plaie.

A partir de ce jour, de nombreuses complications apparurent : ce fut d'abord une *affection pulmonaire* (abcès vraisemblablement), qui ne put être examinée radiologiquement, et que l'on traite par des injections intramusculaires quotidiennes de 1 cm³ de « transpulmine ».

Dès le 24 décembre on dut ouvrir un *abcès cervical* dont le pus fut aspiré et dont la cavité fut lavée avec une solution de rivanol et d'eau oxygénée.

Le 29 décembre, parotidite gauche qui fluctue le *6 janvier 1931 ;* incision et aspiration, suivie d'une contre-incision quelques jours plus tard à l'angle du maxillaire inférieur ; une légère parésie faciale guérit rapidement.

Le 3 janvier, un nouvel *abcès cervical* fut incisé à 4 travers de doigt au-dessus de la clavicule ; il s'étendait en profondeur jusqu'à la colonne vertébrale, il guérit comme les autres par aspiration, lavage et drainage ; on profita de l'incision pour vérifier l'état de la jugulaire interne et du tronc thyro-laryngo-facial, qui apparurent normaux.

Le 7 janvier, lors du pansement auriculaire, on trouva une goutte de pus sur les fongosités duremériennes, qui se reformait aussitôt après un nettoyage ; on pensa à un *abcès sous-*

dural, cependant les ponctions exploratrices restèrent blanches. Ce phénomène se renouvela plusieurs jours de suite et coïncida avec une diminution de la céphalée.

Le 23 janvier, un *abcès latéro-pharyngé droit* s'ouvrit spontanément dans le pharynx : il fut drainé par pharyngotomie latérale et guérit lui aussi.

Mais la complication la plus sérieuse fut incontestablement la *phlébite caverneuse.* Son premier symptôme apparut le *29 décembre,* 12 jours après l'intervention : ce fut une anisocorie avec *dilatation de la pupille droite* qui réagit cependant à la lumière, coexistant avec un *œdème léger* des deux paupières supérieures, céphalée et vomissement.

Le 30, mydriase fixe, exophtalmie sans modification de l'acuité ni du fond d'œil.

Le 2 janvier 1931, diminution des mouvements des deux globes, bien qu'à gauche la pupille réagisse encore à la lumière ; *le 4,* l'ophtalmologiste constate une ophtalmoplégie totale à droite, externe à gauche, avec protusion des globes oculaires. Rapidement les phénomènes oculaires augmentent d'intensité avec chémosis d'abord à droite puis bilatéral, exophtalmie intense, paupières supérieures œdémateuses avec veines dilatées.

Le 6 janvier, la ponction rétroculaire droite ramène du pus : *on incise* à l'angle interne et on *draine un gros abcès de l'orbite.* Le lendemain, *même manœuvre à gauche.*

L'ouverture des abcès n'enraya pas la marche des phénomènes : *quelques jours après* l'examen des yeux donne : *à droite,* acuité diminuée, veines rétiniennes dilatées ; *à gauche,* vision abolie et décollement nasal de la rétine.

On fait alors des *contre-incisions à l'angle supéro-externe des orbites,* avec aspiration, lavage et drainage, qui amenèrent progressivement la guérison de ces deux phlegmons.

Dès lors, les phénomènes s'amendèrent, mais très lentement : l'exophtalmie régressa, la mobilité extrinsèque réapparut d'abord ; mais la coloration bleutée des paupières et la dilatation veineuse existaient encore *deux mois plus tard,* ainsi que le chémosis.

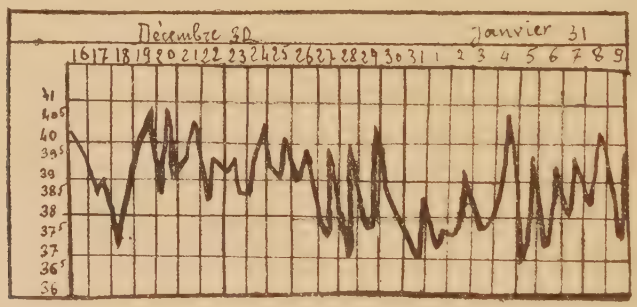
Le 17 janvier, la rétine gauche a repris sa place mais reste très pâle. *Le 13 février,* la mydriase persiste toujours et il n'y

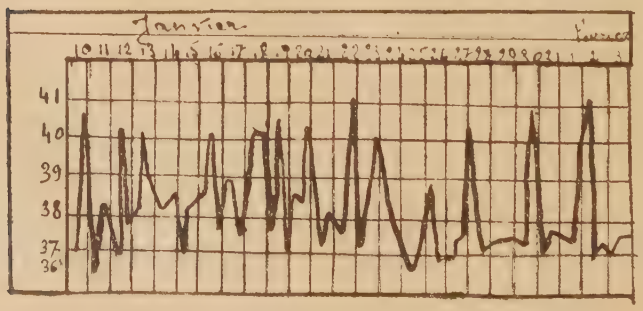
a pas de réaction à la lumière ni à la convergence. A *gauche*, atrophie papillaire et acuité nulle ; *à droite*, légère atrophie du disque, vitré légèrement trouble, champ visuel normal, acuité 3/24.

Le 19 mars, O. D. + 0,75 = 10/10, fond d'œil et champ visuel normaux. La pupille en mydriase réagit bien à la convergence, mais pas à la lumière ; *O. G. :* acuité = 0. Papille blanche.

Le 21 avril, l'état n'a pas varié.

L'état général du petit malade eut à se ressentir grandement de toutes ces complications : il fut *très grave* pendant les 6 semaines qui suivirent l'intervention, avec défaillances cardiaques nécessitant des injections de « cardiasol ». L'examen du sang fut pratiqué à plusieurs reprises, l'*hémoculture fut toujours négative*. La température fut irrégulière, entrecoupée de clochers, jusqu'au 2 février, où elle redevint définitivement normale. Les hautes fièvres coïncidaient avec la présence d'abcès dont l'incision amena chaque fois une sédation, marquée par une *reprise nette de l'appétit. Le 20 février*, l'enfant pouvait se lever, et dès lors l'amélioration continua jusqu'à guérison totale.





Commentaires : Cette observation est de toute évidence des plus instructives : par la terminaison heureuse d'une maladie singulièrement compliquée, et par sa très grande précision qui permet un *diagnostic de thrombophlébite caverneuse bilatérale indiscutable*, et d'insister sur les points suivants :

a) *Etiologie* : Enfant de 14 ans avec cholestéatome réchauffé, thrombus du sinus latéral et de son émissaire.

Streptocoque, fusiformes et anaérobies.

Rôle possible de la première intervention dans l'extension de la thrombose.

b) *Clinique :* Latence de 12 jours après l'opération (de 22 jours après le réchauffement de la lésion initiale) précédant l'apparition du syndrome caverneux.

La lenteur de constitution de ce syndrome : d'abord paralysies intrinsèques, puis exophtalmie, œdème palpébral, puis paralysies extrinsèques, chemosis et enfin dilatations veineuses, ces dernières ayant mis plus d'une semaine à apparaître.

Parallèlement, la lenteur qu'il mit à rétrocéder.

La tendance suppurative du thrombus local : à part le foyer pulmonaire et la parotidite gauche, tous les abcès siégeaient dans le voisinage des thromboses veineuses.

D'ailleurs l'hémoculture fut constamment négative, bien qu'il y eût quelques grands frissons.

Signes méningés fugaces et peu intenses.

c) *Thérapeutique* : Aucun traitement médical anti-infectieux ne semble avoir été institué.

Le seul drainage large des orbites (avec aspiration et lavage) a suffi à donner issue au pus provenant du processus de phlébite caverneuse, ainsi que l'ouverture du phlegmon latéro-pharyngé, vraisemblablement d'origine ptérygoïdienne, puisque la jugulaire et la faciale étaient saines.

Observation XVII

Otite moyenne suppurée chronique droite : mastoïdite compliquée de thrombophlébite du sinus caverneux. Abcès orbitaires. Opération. Guérison. — Costiniu et Bernéa [12].

Enfant de 5 ans porteur d'une otite chonique post-scarlatineuse *droite,* que le traitement médical a presque tarie en 1925. Le *4 février 1926,* grippe, fièvre, douleurs générales, céphalée, réchauffement de l'otite, réaction mastoïdienne sans vertige ni signes méningés.

Le 14, évidement qui montre un sinus violacé. *8 jours* après, frissons, mauvais état général.

Le 23, T. 38°5-39°4, les paupières *droites* s'ouvrent difficilement, chémosis ; la vision est normale.

Le 26, réintervention : abcès périsinusal, sinus couvert de fongosités, ouverture et curettage. Injections de lantol. Pas d'amélioration nette. Injections d'auto-vaccins.

Exophtalmie à *gauche,* avec chémosis. L'exophtalmie bilatérale est à son maximum.

Le 1er mars, apparaît une collection palpébrale inférieure à l'angle interne de l'œil *droit ;* l'incision trouve du pus, drainage. Mais l'exophtalmie persiste.

Le 11 février, on trouve de la fluctuation à l'angle interne de l'œil *gauche ;* l'incision draine du pus. Le *lendemain* la température commence à descendre, et ne dépassera pas 37° jusqu'au 25. L'état général est bien meilleur.

Le 23, l'exophtalmie *droite* a augmenté ; collection purulente à la paupière supérieure ; une incision large donne issue à du *pus en très grande quantité.* Petite dilatation des veines rétiniennes ; les globes oculaires sont fixés, mais les pupilles réagissent très vivement à la lumière.

A partir du 1er avril, la température est normale, le malade est de mieux en mieux ; l'exophtalmie régresse chaque jour ; la cicatrisation mastoïdienne est lente, elle est terminée le 28 mai.

Commentaires :

a) *Diagnostic* : La phlébite caverneuse bilatérale est signée par la présence des abcès orbitaires.

b) *Etiologie* : Enfant de 5 ans, avec otite chronique réchauffée.

Staphylocoques et anaérobies.

Le rôle possible de la première intervention (où l'on respecta d'ailleurs le sinus violacé) dans l'apparition du syndrome caverneux.

c) *Clinique* : Apparition de ce syndrome 19 jours après le réchauffement.

La tendance suppurée du processus infectieux : abcès périsinusal, abcès périjugulaire, abcès orbitaires multiples.

L'amélioration de l'état général succédant à la deuxième intervention, et précédant de loin l'amélioration de l'état local.

L'évolution des signes orbitaires : d'abord à droite, puis à gauche, puis de nouveau à droite.

L'absence de métastases et de réaction méningée.

d) *Thérapeutique* : L'ouverture du sinus latéral a marqué le début de la défervescence.

Mais le syndrome caverneux a définitivement cédé aux drainages répétés d'orbites ; (peut-être même l'évolution aurait-elle été écourtée, si d'emblée on avait procédé à un drainage plus étendu).

Les injections de lantol et d'auto-vaccins qui ont dû aider à la guérison ; mais les auteurs donnent peu de précisions sur ce traitement médical.

2° Chirurgie de la méningite.

Elle a été l'occasion de travaux importants ces derniers temps, surtout en Amérique. Caussé [38] a résumé tout récemment les conclusions des auteurs américains : on ne

peut dire qu'elles soient déjà particulièrement encourageantes dans les *méningites otogènes*, *a fortiori* l'intervention nous paraît devoir être totalement inefficace, quand la méningite vient compliquer une thrombophlébite caverneuse.

De l'avis unanime, l'apparition de la méningite signifie au malade *son arrêt de mort* : elle est pour Laurens, la seule contr'indication à l'attaque chirurgicale de la phlébite du sinus caverneux, qui n'y voit déjà qu'une unique chance de sauver le malade.

Nous allons voir que la médecine a réussi *au moins une fois*, là où la chirurgie se déclare impuissante.

* * *

Nous sommes ainsi parvenu à la limite de ce qu'on pouvait attendre du bistouri, dans les différents aspects que revêt la thrombophlébite du sinus caverneux, aux divers stades de son évolution. Mais lorsque le cas est jugé inopérable, ou lorsque l'opération plus ou moins directe n'a pas amené l'amélioration escomptée, doit-on désespérer ? Pas encore : pour si exceptionnelles que soient les guérisons en de telles conjonctures, il n'en existe pas moins *3 cas inçontestables* et un quatrième moins probant, sans compter ceux que nous avons déjà étudiés, où le traitement médical semble avoir joué dans l'évolution, un rôle nettement favorable.

Ces cas doivent être portés à l'actif d'une énergique *défense organique* in extremis, *aidée ou provoquée* par une thérapeutique particulièrement heureuse : aussi allons-nous maintenant consacrer quelques pages à l'action éventuelle des traitements médicaux sur la thrombophlébite caverneuse.

CHAPITRE III

Ce qu'on peut attendre des techniques médicales.

Le traitement médical des grandes infections a été ces dernières années très étudié, et surtout dans notre spécialité qui l'a même mise à l'ordre du jour de son Congrès de 1933 (1). En outre cette même année, à propos des septicémies en oto-rhino-laryngologie, Reliquet [106] consacre sa thèse aux divers traitements préconisés, Tulpin [122] la sienne au sérum de Vincent et Horber [63] la sienne aux transfusions.

Nous ferons de nombreux emprunts à ces divers travaux pour essayer de dégager *le but* et l'*efficacité générale* de chacun de ces traitements que nous ramènerons à cinq principaux : *abcès de fixation, chimiothérapie, vaccinothérapie, transfusion* et *sérothérapie*. Puis nous verrons à propos de chacun d'eux *dans quelles conditions* ils nous paraissent devoir être utilisés pour lutter avec succès contre la thrombophlébite du sinus caverneux, en nous basant sur les cas de guérison que nous rapportons.

Mais nous ne cachons pas d'ailleurs qu'il est difficile de se faire une opinion sur ce dernier point, étant donné la rareté des phlébites caverneuses : aussi cette étude garderat-elle un certain caractère d'objectivité.

* * *

Avant de parler « thérapeutique » rappelons en quelques mots les notions actuelles sur le *mécanisme* de la défense organique spontanée.

1. Lafite-Dupont, rapporteur.

La lutte de l'organisme contre l'infection se joue dans le *système réticulo-endothélial* ; celui-ci tient à sa disposition deux modes de défense principaux : la phagocytose et l'élaboration d'anticorps.

La *phagocytose* est un fait biologique, non spécifique, et ne créant pas l'immunité ; elle nécessite la *fixation préalable des microbes* sur les plaquettes sanguines : cette fixation est due en grande partie aux *opsonines* du plasma.

L'*élaboration d'anticorps* est un fait humoral, essentiellement spécifique, et dont la conséquence est l'*immunité*. L'immunité passive se traduit par le pouvoir neutralisant et bactéricide du sérum, variable selon les individus et leur condition physiologique du moment ; l'immunité active est provoquée par l'infection en cause : elle est plus ou moins stable et efficace selon la nature du germe et sa virulence.

La thérapeutique poursuit donc un *triple but* : augmenter d'abord le pouvoir opsonique, surtout exciter le système réticulo-endothélial en activant les organes hématopoiétiques, et enfin parer à la déficience éventuelle de l'immunité naturelle en provoquant une immunité artificielle.

On peut dire d'une façon très schématique que :

Les métaux colloïdaux, les protéines étrangères, l'abcès de fixation augmentent certainement le pouvoir opsonique du plasma [Govaerts, 54].

Les vaccins, les corps chimiques (antiseptiques ou excitants), les colorants vitaux favorisent la phagocytose (Besredka).

La transfusion et la sérothérapie renforcent l'immunité passive, les auto-vaccins l'immunité active.

1° L'abcès de fixation.

C'est la méthode la plus ancienne, c'est peut-être à l'heure actuelle la plus discutée. Certains lui attribuent un pouvoir bactéricide, d'autres une puissance de production et de régénération leucocytaire ; enfin on l'emploie dans un but

de stimulation — non spécifique — de l'immunité. Canuyt [37] lui attribue une valeur thérapeutique efficace : « l'abcès de fixation est une arme puissante contre les septicémies, et nous conseillons d'y recourir. » ; Vignes [126] a relaté il y a peu de temps des succès attribués au microabcès qu'il a coutume de pratiquer, au cours de septicémies puerpérales. Mais beaucoup ne lui concèdent qu'un rôle de témoin, qu'un *contrôle pronostique* de l'affection.

Dans aucun cas de phlébite caverneuse nous ne l'avons vu utiliser ; il pourrait peut-être rendre quelques services au cours des formes à évolution subaiguë ou lente, en concentrant sur lui la pyohémie et en évitant ainsi les métastases suppurées.

Rappelons enfin que la « pyoformine » est un pus provenant de l'abcès de fixation provoqué chez le cheval, dilué dans une solution d'uroformine.

2° La chimiothérapie.

Cette méthode qui eut son heure de succès semble maintenant un peu en déclin. Son action est en effet assez discutée, tout au moins son action antiseptique. La « septicémine » cependant possède une action antimicrobienne intense. Les autres produits les plus utilisés sont le violet de gentiane, la gonacrine ou la trypaflavine, et le mercurochrome ; chacun d'eux compte quelques succès très nets.

Dans de nombreux cas de thromboses du sinus latéral, le *violet de gentiane*, particulièrement chez les enfants, a eu d'heureux effets : Magdelaine en rapporte un cas, [88] rebelle à un abcès de fixation et à 3 transfusions.

La *trypaflavine* agirait bien dans les septicémies, surtout à staphylos. Halphen l'avait adjoint à la vaccinothérapie dans son cas de thrombose caverneuse que l'on trouvera plus loin.

Enfin le *mercurochrome* paraît plus efficace dans les septicémies à streptos. Lannois [73] a eu un succès dans

une grave thrombose du sinus avec l'*urotropine intraveineuse* associée au *sulfate de cuivre ammoniacal*. Les auteurs anglais pensent en effet que les préparations à base d'ammoniaque diminuent la tendance coagulante du sang.

3° Les vaccins.

Les vaccins sont doués d'une action opsonique et bactéricide non spécifique, déclenchent un état de choc plus ou moins important selon leur mode de préparation, et enfin produisent des anticorps correspondant aux germes qui entrent dans leur composition : cette dernière action est évidemment plus lente que les deux premières. On peut les diviser en 3 groupes :

a) *Les Stock-vaccins* dont le type est le « propidon ». Pour beaucoup le phénomène de *choc* qu'il provoque aurait autant et même plus d'importance que son rôle vaccinant. C'est lui que Halphen a utilisé dans son cas de phlébite caverneuse. Notre malade de Trousseau en a reçu également 3 injections dans les premiers jours de son séjour à l'hôpital.

Mais son indication majeure est pour nous le *furoncle et l'anthrax de la face*, où son efficacité a *au début* le plus de chances de se manifester ; Chisolm et Watkins dans ces conditions ont fait appel au stock-vaccin, puis à l'autovaccin, et ont guéri un cas de phlébite caverneuse.

A côté du propidon on s'est trouvé bien également d'employer le *vaccin antipyogène de* Bruschettini, le *vaccin* de Minet, auquel Lautmann doit d'avoir guéri radicalement un volumineux anthrax de la lèvre supérieure [129] qui s'accompagnait d'œdème palpébral supérieur, de tuméfaction de la joue et d'un état général grave ; enfin le *lipovaccin* : il nous souvient d'un malade que nous avons suivi dans le service de notre maître Robineau, chez qui se formait un très gros anthrax de la lèvre supérieure, dont l'état

général était déjà très sérieux, et où l'on avait toutes raisons de redouter l'apparition à brève échéance d'une phlébite caverneuse : trois injections de lipo-vaccin ont circonscrit le foyer, et les pulvérisations répétées d'acide phénique au 1/1.000 à l'aide de la chaudière de Lucas-Championnière ont amené la guérison dans un délai que l'on n'osait escompter si rapide.

Vaccinothérapie et pulvérisations constituent, croyons-nous, le meilleur traitement à opposer aux furoncles de la face, surtout à leur stade de début.

b) *Vaccins spécifiques* : ce sont surtout les vaccins antistrepto et antistaphylococciques qui sont employés avec succès. Parmi eux, les *lysats-vaccins* de Duchon semblent doués d'une efficacité certaine : le streptovaclydun en particulier a guéri 8 septicémies à streptocoques sur 10 (Brocq et Duchon) [128]; mais ils ne peuvent entrer en action qu'une fois connu le résultat de l'hémoculture ou du prélèvement de pus.

c) *Autovaccins* : Il en est de même des autovaccins qui nécessitent en plus un certain laps de temps pour leur préparation. Le professeur Citelli [130] en préconise l'emploi, il lui est même arrivé d'en injecter par voie intraveineuse ; et c'est à eux que Collet attribue son beau cas de guérison de thrombophlébite caverneuse.

Voici les 3 observations où la vaccinothérapie a joué un rôle de premier plan dans l'issue favorable de cette affection :

Observation XVIII

Thrombose otogène croisée du sinus caverneux. Guérison
Collet [11].

Malade de 23 ans, qui, depuis 15 jours, se plaignait de *phénomènes douloureux* dans les dents, les maxillaires, la tempe et la nuque *du côté droit*, et présentait depuis 3 jours une

réaction méningée à liquide clair. Bien que ne se plaignant pas de l'oreille, le tympan était rosé, et la ponction a évacué un liquide séropurulent.

Le 27 avril 1928, T. entre 40 et 41°, pouls à 90, un peu de pus dans l'oreille. Plus de réaction méningée, l'épreuve de Queckenstaedt ne montre rien de significatif.

Le 30, torpeur profonde et sueurs profuses ; T. à 38° et pouls à 54 ; l'oreille droite coule abondamment, hypoacousie à type de transmission, pas de signes labyrinthiques, pas de signes neurologiques, pas de réaction mastoïdienne, mais tremblement généralisé au moment de l'intervention.

Le 1er mai, opération : mastoïde compacte sans ostéite, saignant beaucoup ; une goutte de pus dans l'antre, méninge saine, pas d'abcès extradural ; les lésions n'amènent pas à découvrir le sinus. *Le surlendemain,* la température atteint de nouveau 40°, pour se maintenir les jours suivants à 39°.

Le 6, apparition d'un œdème palpébral supérieur *gauche* avec chémosis. *Deux jours après,* le chémosis est très accentué, l'œdème de la paupière est douloureux, la motilité de l'œil gauche très diminuée. *Rien à droite.* Fosses nasales normales.

Le 9, deuxième intervention dirigée sur le sinus latéral droit : fongosités très étendues recouvrant le sinus dont la paroi est épaisse ; deux ponctions blanches ; incision ; pus crémeux, curettage : *on n'arrive ni en amont ni en aval jusqu'à l'extrémité du thrombus.* Examen du pus : staphylocoque pur.

Le 11, kératite de l'œil gauche. La température descend et restera normale, plus de frissons depuis l'intervention.

Le 14, l'ophtalmologiste constate : exophtalmie, chémosis, œdème palpébral ; cornée trouble et desquamée, chambre antérieure à liquide louche, iritis ; œil figé. A droite, œil normal. « Il paraît difficile de dire s'il s'agit d'un phlegmon de l'orbite ou seulement d'œdème du tissu cellulaire en rapport avec la phlébite intracranienne. »

Autovaccin : On fait successivement : 1/2 cm³ le 15, 1 le 17, 1 1/2 le 19, 2 cm³ le 21, et 2 cm³ depuis tous les deux jours.

Le 23, les signes oculaires commencent enfin à régresser ; l'état général est bon.

Le 29, abcès profond de la fesse droite sans température ; incision : pus abondant, bien lié et verdâtre. L'abcès est tari le 31 ; l'état du malade est très satisfaisant.

Le 27 juin, tout est entré dans la normale, mais l'œil gauche s'atrophie, la vision y est nulle.

Commentaires : Ce cas est la seule observation de guérison d'une phlébite caverneuse croisée. Nous en retiendrons les points suivants :

a) *Diagnostic* : Malgré son unilatéralité, le diagnostic ne fait aucun doute.

b) *Etiologie* : Malade de 23 ans ; otite aiguë, mais récidivante chez un sujet adénoïdien, sujet aux coryzas et à l'obstruction tubaire.

Staphylocoque pur.

Rôle possible de la première intervention dans le processus de réactivation locale.

c) *Clinique* : Apparition du syndrome caverneux 16 jours après les premiers accidents aigus.

Gassérite droite dès le début, bien que la phlébite caverneuse s'extériorise par la suite à *gauche.*

Prédominance des troubles nerveux ; la névrite optique apparut tardivement et resta définitive.

Température normale 12 jours avant la régression des signes oculaires, et depuis la deuxième intervention. Pas de scepticémie ; un abcès métastatique, sans fièvre, et très rapidement guéri.

Lenteur de la régression du syndrome caverneux.

d) *Thérapeutique* : L'intervention sur le sinus latéral a été nécessaire à la guérison : sa phlébite était vraisemblablement la cause des phénomènes septicémiques. Mais aurait-elle été suffisante ? Le syndrome caverneux augmente encore après l'intervention, et ne commence à diminuer que 15 jours après elle, 8 jours après le début de l'autovaccination, à laquelle l'au-

teur attribue une très grande part dans la terminaison heureuse de l'affection.

Observation XIX

Cas 8 de la nomenclature de 12 trombophlébites caverneuses rapportées par Chisolm et Watkins [8].

Enfant de 12 ans, qui, deux jours après avoir nagé dans un étang, présente un œdème de l'œil *droit* et du côté droit de la face ; puis surviennent un malaise général, de la fièvre, de la céphalée et un état nauséeux ; la céphalée cède vite, et fait place à une douleur localisée au pourtour de l'œil droit. Admission à l'hôpital au cinquième jour de la maladie.

Le 5 août 1916, examen : paupières droites rouges et tendues, exophtalmie, chémosis sanguin ; les pupilles réagissent ; vaisseaux rétiniens dilatés. *Œil gauche normal.* Tout le côté droit de la face est empâté. Rien aux oreilles. *Trismus. Pus dans le méat moyen droit,* qui révèle du staphylocoque doré.

Le 6 août, l'enfant délire ; signe de Kernig positif ; incontinence des urines et des matières ; on extrait le lendemain la canine supérieure droite, abcès de son apex à staphylos et steptos non hémolytiques. Pus également dans le sinus maxillaire droit.

Le 8, l'œdème diminue à droite, mais commence d'apparaître à gauche, avec exophtalmie et augmente sur la joue au cours des jours suivants. A ce moment, l'enfant est comateux ; la phlébite semble s'étendre aux deux jugulaires.

Le 12, l'œil droit peut s'ouvrir ; encore un peu d'exophtalmie, mais la vision est restée bonne et les mouvements sont possibles.

Le 13, le malade est agité, se plaint de l'oreille gauche, présente de l'hyperesthésie généralisée ; les veines du front sont saillantes. Le liquide céphalorachidien est normal.

Le 14, ablation du cornet moyen droit, qui provoque un écoulement purulent important, et *le 17,* les deux yeux peuvent s'ouvrir ; pas de diplopie. En même temps sont apparus une *arthrite du genou gauche,* une *bronchopneumonie* et une

fluctuation de la région frontale gauche traduisant une *ostéomyélite* sous-jacente, puis une douleur à la mastoïde gauche : le tympan est injecté, mais ne bombe pas. L'hémoculture, le pus ponctionné du genou gauche et la culture des urines, montrent du staphylocoque à l'état de pureté. La température dessine des clochers irréguliers.

Le 21, première piqûre de *vaccin antistaphylococcique,* continué tous les deux jours.

Jusqu'au 9 septembre, état stationnaire, mais l'hémoculture est négative. A cette date, dilatation des veines frontales, surtout à gauche, avec ptosis et strabisme interne, puis à nouveau œdème palpébral gauche pendant deux jours.

Le 13 septembre, injection d'autovaccin, continué depuis régulièrement.

Le 16, la température est normale pour la première fois.

Le 21, incision d'un *abcès pariétal droit.*

Le 1er octobre, fluctuation *fronto-pariétale gauche ; intervention :* ostéomyélite crânienne avec séquestres à gauche.

Pendant six semaines, le malade va bien ; il est évacué le *24 novembre* en excellente condition ; les yeux sont normaux à tous points de vue ; oreilles normales ; il continue à moucher du pus à gauche ; il persiste une petite fistule dans la région frontale gauche.

Revu en mai 1920 : état normal, un peu de protusion de l'œil gauche, persistance de la sinusite et de la fistule dentaire gauches. Signe de Crowe positif à gauche.

Commentaires : Ce cas est caractérisé par la multiplicité des métastases survenues au cours d'une pansinusite, compliquée très vraisemblablement d'une phlébite caverneuse ; hypothèse seule logique pour expliquer la bilatéralité des phénomènes oculaires, et la tenacité des accidents du côté opposé au foyer infectieux initial.

a) *Etiologie* : Enfant de 12 ans, ethmoïdite probablement réchauffée, avec abcès dentaire et sinusite maxillaire.

Staphylocoque doré.

b) *Clinique* : Apparition du syndrome caverneux 48 heures

après le début de la maladie ; à noter son évolution à rechutes, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Les phénomènes oculaires sont strictement d'ordre circulatoire ; aucun signe de névrite.

Mais par contre état septicémique et pyohémique des plus graves, avec réaction méningée, hémoculture positive, qui ne devient négative qu'un mois après le début de l'affection, et alors que les accidents sont loin d'être terminés.

La tendance suppurée du processus infectieux.

c) *Thérapeutique* : On peut présumer que le traitement médical seul a eu raison, et non sans mal, de cette affection particulièrement tenace : la chirurgie n'est intervenue que contre les métastases, et tout à la fin contre l'ostéomyélite frontale ; on a aussi enlevé un cornet moyen.

Mais il faut noter que, spontanément semble-t-il, les signes oculaires avaient déjà marqué une première régression importante avant toute vaccinothérapie.

Et l'auteur de conclure : « le thrombus caverneux s'est résorbé à droite, et s'est organisé définitivement à gauche. »

Enfin le troisième cas se rapproche un peu du précédent en ce sens que le syndrome caverneux a lui aussi rétrocédé complètement, mais sous l'influence cette fois du traitement médical ; cependant il est beaucoup moins probant, car ici les métastases et la septicémie n'ont pu être jugulées, et la malade est morte quelques jours après la disparition totale des signes caverneux.

Observation XX

Thrombophlébite du sinus caverneux, suite d'otite chronique réchauffée. — Halphen [14].

Une femme de 32 ans ayant une otite chronique *droite* est prise le 28 février d'un état grippal avec température élevée, hémicrânie, qui cède rapidement ; cependant, 4 jours plus tard, hémicrânie intense, T. à 39° ; le lendemain 40°9, et à l'angle interne de *l'œil droit* apparaît une tuméfaction douloureuse déplaçant légèrement le globe en haut et en avant.

Le 6 mars au soir, le professeur Lemaître constate un *gonflement péri-orbitaire bilatéral,* avec œdème palpébral surtout marqué à droite ; chémosis, céphalée, douleurs faciales, pas de réaction méningée. T. 40°7. Le diagnostic de thrombophlébite caverneuse est posé, *on ne donne pas 48 heures à la malade,* et on pratique une injection de *5 cm³ de propidon.*

Le 7, prostration, état délirant ; les signes locaux sont au maximum et s'étendent vers le cou ; les mouvements oculaires sont très limités, surtout en dehors ; de plus il existe un léger Kernig. Mais le docteur Magitot note que la circulation veineuse des yeux n'est pas complètement bloquée.

Le 8, deuxième injection de propidon. Le soir, T. à 39° ; hémoculture positive au *strepto hémolytique,* même germe retrouvé dans le pus de l'oreille. La nuit est très mauvaise.

Le 9, le liquide céphalorachidien montre 74 éléments par m/m³ sans germe. On fait la troisième injection de propidon et une injection intraveineuse de *trypaflavine.*

Le 10, on a la bonne surprise de voir la malade sortir du coma et les phénomènes oculaires et faciaux *entrer en régression,* surtout à droite. L'amélioration locale va en progressant, et *le 13 la figure a repris un aspect complètement normal.* On continue néanmoins la trypaflavine, à laquelle on adjoint un *autovaccin.*

Cependant la température remonte progressivement à 41, la malade redevient somnolente. On diagnostique une septicopyohémie qui se traduit par une arthrite du genou droit et un foyer pulmonaire de la base gauche. Exitus dans la nuit du 16 au 17.

Commentaires :

a) *Diagnostic* : La disparition du syndrome caverneux est-elle conciliable avec la persistane de la thrombophlébite ? C'est là une question fort délicate comme on le verra plus loin dans notre étude diagnostique.

b) *Etiologie* : Malade de 32 ans, avec otite chronique réchauffée, à streptocoques hémolytiques.

c) *Clinique* : 4 jours seulement de latence.

Evolution ascendante pendant 8 jours, donc relativement lente.

Puis disparition totale du syndrome caverneux.

Septicémie manifeste avec hémoculture positive, foyer pulmonaire, et réaction méningée.

d) *Thérapeutique* : On n'a pas touché à l'oreille qui ne présentait pas de carie osseuse ; le propidon et la trypaflavine ont produit une détente manifeste, mais l'autovaccin n'a pas eu le temps d'agir.

4° La transfusion et l'immuno-transfusion.

Le cas d'Halphen clôture la série des 20 seules observations de guérison que nous ayons retrouvées dans la littérature : certaines nous l'avons vu sont des plus démonstratives, d'autres moins significatives ; nous sommes heureux d'y ajouter un cas encore inédit, dont l'histoire est remarquablement intéressante, et qui doit être mis à l'actif de la transfusion et de l'immuno-transfusion.

a) *La transfusion* a joui d'une telle vogue ces dernières années qu'on n'a pas tardé à l'utiliser dans de nombreux cas d'infections et de septicémies de tous ordres ; avec l'expérience du temps, on en est venu maintenant à une conception plus exacte de ce qu'on pouvait en attendre.

Elle agit par le *pouvoir bactéricide du sérum*, et *combat l'anémie* de l'infecté ; Halphen [59] constate qu'elle trans-

forme la forme septicémique en forme pyohémique, moins défavorable ; Maduro [87] et Baranger [24] notent son action tonique, de *revitalisation organique*, qui a son expression nette au niveau des plaies. Le professeur Lemaitre [77] estime « qu'elle apporte dans certains cas un secours inespéré à des malades considérés comme perdus », et notre maître Bourgeois [29] que de tous les traitements médicaux, la transfusion est encore le meilleur.

Eggston [47] la pratique depuis 15 ans systématiquement dans les cas graves : à son avis une seule suffit, qui doit amener une guérison rapide surtout chez l'enfant, cependant il cite impartialement des cas où la guérison n'est survenue qu'après 3, une autre fois après 5 transfusions, et aussi un autre cas qui fut rebelle à 4 transfusions successives. Horber conclut assez modestement sa thèse par cette opinion, que la transfusion est surtout un *complément* qui vient parfaire l'action des autres traitements.

b) C'est pourquoi on a cherché à lui adjoindre en elle-même une action *spécifique* : de là est née l'*immuno-transfusion*. Reverchon [107] a rassemblé à l'occasion d'un rapport à la Société de laryngologie, de nombreuses observations où l'immuno-transfusion fut utilisée, et il conclut à son heureuse influence sur la septicémie : dans certains cas elle s'est révélée la meilleure thérapeutique, après essais infructueux : du sérum de Vincent et de la trypaflavine (cas de Reverchon), du violet de gentiane et de la transfusion simple (cas de Le Mée, de Magdelaine).

Ici comme ailleurs, il y a malheureusement des échecs. Mais pour en contrebalancer l'influence, voici la très belle observation de notre petit malade de Trousseau, dont nous avons suivi l'heureuse évolution ; nous sommes très reconnaissant au Dr Huet de nous avoir obligeamment accordé l'autorisation de la publier, tout en nous laissant le plaisir d'en offrir la primeur à nos lecteurs, et au Dr Lemariey, pour nous avoir apporté spontanément et si amicale-

ment, le concours de sa collaboration dans la mise au point de sa rédaction.

Observation D (inédite)

Thrombophlébite du sinus caverneux d'origine faciale. Méningite à staphylocoques. Tranfusions et immuno-transfusions. Guérison. — Huet et Lemariey.

B... Henri, 11 ans, a présenté sur la joue *gauche* un petit bouton attribué par les parents à une piqûre de guêpe ; au déclin de son évolution spontanée vers la guérison se sont manifestés un gonflement palpébral, une saillie du globe oculaire, et des douleurs orbitaires, tout ceci *à gauche ;* bientôt l'œil *droit* présenta les mêmes symptômes progressifs, sans atteindre toutefois un degré aussi marqué qu'à gauche. Parallèlement, la température monta peu à peu jusqu'à 40° et s'y maintint en plateau. Puis apparurent subitement des phénomènes méningés qui décident les parents à faire admettre le petit malade à Trousseau.

A son entrée, le 31 août 1932, quinze jours après le début des accidents, on pose d'emblée le diagnostic de thrombophlébite de sinus caverneux.

a) *Le faciès* est classique : œdème *violacé palpébral et périorbitaire bilatéral* avec circulation veineuse apparente, *exophtalmie* bilatérale prédominant à gauche, directe, légèrement réductible, grosse diminution de la *motilité des globes ;* en outre, chémosis rouge vif, *mydriase bilatérale,* cornée dépolie mais sensible, examen du fond d'œil impossible : le docteur Braun, *ophtalmologiste,* conclut aussi à la thrombophlébite du sinus caverneux à début gauche.

b) *L'état général* est très grave : température 39-40°, pouls à 130, frissons irréguliers peu intenses, délire calme, état demi-comateux.

c) *Réaction méningée très accentuée :* raideur de la nuque, Kernig ; P. L. : augmentation du nombre des leucocytes, pas de microbe.

d) *Etiologie :* rien d'anormal à la rhinoscopie, sinus clairs

que la radiographie montre tous normaux ; tympans normaux. Mais sur la joue gauche, sur le trajet même de la veine faciale, *trace d'un furoncle récent :* induration dermique violacée avec point ecchymotique central.

Dès le soir de l'entrée : *1 cm³ de propidon.*

Le 1er septembre, l'état général est grave : l'enfant est demi-comateux, il a 39°5 et des frissons répétés au cours desquels la température dépasse 40°. Transfusion de 100 gr. de sang : réaction très brutale, frissons, 40°5, nécessitant huile camphrée.

Le 2 septembre, même état local et général ; *on attend l'issue fatale d'une heure à l'autre. 1 cm³ 1/2 de propidon,* 1 goutte d'atropine dans les yeux.

Le 3, état général critique : la réaction méningée s'accentue ; aucune amélioration du côté des yeux, la température atteint 40°3. Le seul symptôme meilleur est la diminution du nombre des frissons : un le matin, un après la *deuxième transfusion :* 100 gr. de sang. P. L. : liquide trouble.

Le 4, légère sédation de la température qui tombe de 40°2 à 38°6. On n'attribue à cette défervescence aucune valeur favorable : la réaction méningée est aussi intense ; l'enfant ne sort du *coma* que sous le coup d'une excitation violente, telle que réduction de l'exophtalmie, projection d'une vive lumière sur l'œil : il pousse alors quelques gémissements. *2 cm³ de propidon.*

Le 5, la détente s'accentue à notre grande surprise : T. 39-38°, pas de frissons, l'exophtalmie diminue à droite, à gauche l'œil paraît plus mobile et plus facilement réductible, l'enfant est moins inconscient, se plaint sans cesse de la tête. Mais l'état méningé reste toujours alarmant, et *le lendemain,* la température remonte à 39°. Immuno-transfusion de 150 gr.

Le 7, amélioration franche : T. au voisinage de 38°, *l'œil droit redevient normal,* l'exophtalmie a disparu, les mouvevents du globe sont récupérés. L'amélioration est moins rapide à gauche. Hémoculture négative, mais P. L. : liquide plus clair, 300 leucocytes par m/m³, polynucléaires dans le culot avec quelques lymphocytes ; pas de germes visibles à l'examen direct, mais *la culture donne du staphylocoque.*

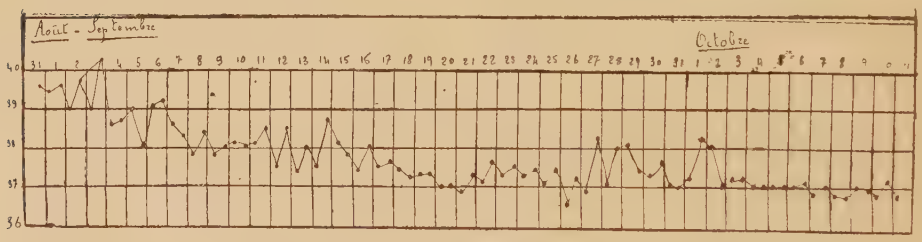
Devant la persistance de l'état méningé et la présence de

staphylocoques dans le liquide céphalo-rachidien, on pratique *le 14*, une *deuxième immuno-transfusion* de 150 gr. L'état ne cesse de s'améliorer : *l'exophtalmie gauche* est presque réduite, l'œdème a disparu, la mobilité est parfaite; à signaler un léger ptosis ; le fond d'œil est redevenu visible : légère stase papillaire, bords flous, peu de dilatation veineuse. La réaction méningée diminue, un Kernig léger persiste seul.

Le 20, la température est redescendue à 37° ; *du 27 au 29*, léger retour offensif de la réaction méningée: céphalée frontale, vomissements, clocher à 38°5, raideur de la nuque. Quatrième P. L. : liquide encore trouble, polys peu altérés dans le culot, pas de germes à l'examen direct, *non plus qu'à la culture*. Dès lors, la température reste à 37°.

Un examen pratiqué à l'occasion d'un orgelet de l'œil gauche montre quelque temps après, que des deux côtés : l'acuité visuelle atteint 9/10e, la mobilité est parfaite, le ptosis gauche a disparu. Seules les papilles restent un peu floues.

Le 13 octobre 1932 l'enfant quitte l'hôpital complètement guéri, après quinze jours d'apyrexie totale. Plusieurs mois après, son état était excellent.



Commentaires : La gravité de l'affection : phlébite caverneuse indiscutable, septicémie, méningite septique, faisait constamment craindre l'issue fatale à brève échéance pendant une semaine environ à dater de l'admission. Cependant la persévérance thérapeutique des Drs Huet et Lemariey en ont eu raison, et cela sans aucune séquelle appréciable. Nous insisterons sur les points suivants :

a) *Etiologie* : Enfant de 11 ans, furoncle très bénin ayant guéri spontanément, sans suppurer (pas d'incision). Staphylocoque.

b) *Clinique* : Rapidité d'apparition de la phlébite.

Cependant la constitution du syndrome est assez lente, avec grosse intensité des troubles circulatoires de stase.

Réaction méningée très précoce, et méningite confirmée.

Hémoculture négative, et absence totale de métastases ; même pas de suppuration au voisinage de la phlébite caverneuse.

Rétrocession d'abord du côté le dernier atteint. Il ne persiste qu'un léger flou de la papille.

c) *Thérapeutique* : Traitement du début à la fin purement médical.

3 injections de propidon où s'intercalèrent 2 transfusions simples ont eu la meilleure action sur les accidents de thrombophlébite.

Par contre la méningite ne semble pas avoir été influencée : les 2 immuno-transfusions sont alors intervenues pour modifier l'allure de son évolution, qui arriva ainsi à guérison complète sans séquelle.

5° La sérothérapie.

Une véritable rénovation du traitement sérothérapique des septicémies s'est produite depuis l'apparition encore récente du *sérum antistreptococcique de* Vincent, à la fois antimicrobien et antitoxique. Alors qu'auparavant les divers sérums utilisés ne paraissaient pas d'une efficacité très réelle, des cas de succès sont maintenant signalés un peu partout, et notamment dans les *septicémies de la spécialité.*

Tulpin dans sa thèse inspirée par Canuyt, estime que le sérum de Vincent constitue contre elles la meilleure arme :

il apporte 18 cas de septicémies guéries, dont 9 otogènes : Weill [128] en donne 51, dont 7 otitiques. Bien plus, là où : septicémine intraveineuse, abcès de fixation, bactériophage (Laederich et Odin), transfusion et abcès de fixation (Landry), bleu de métylène et trypaflavine intraveineuse (Flessier et Sollier), propidon, septicémine, pyoformine, abcès de fixation (Didier), septicémine, abcès de fixation (Huber, Giard, Hemon), n'ont pas eu de succès, le sérum de Vincent, parfois à doses assez élevées, a pu amener la guérison de ces cas particulièrement rebelles.

Il apparaît donc que ce sérum pourrait être utilisé avec quelque espoir dans une affection aussi redoutable que la thrombophlébite caverneuse à streptocoques, de préférence à d'autres thérapeutiques. A ce sujet rappelons que le professeur Vincent conseille d'exclure toute autre médication anti-infectieuse spécifique, et même l'abcès de fixation : seule la transfusion pourrait être instituée simultanément, pour relever les forces du malade.

On lui doit enfin des succès renouvelés jusque dans le cas de méningite, dont il nous faut, à ce propos, dire un mot du traitement médical.

6° Traitement médical de la méningite.

Les travaux récents publiés sur cette question ne peuvent définir une ligne de conduite générale, du fait de la rareté encore infime des guérisons : Gaston [53] conclut modestement de l'étude qu'il a consacrée aux diverses réactions méningées : « Nous avons tenté une mise au point des méthodes de traitement médico-chirurgical », et préconiserait plutôt l'emploi de *l'urotropine*. Caussé [38] résumant les études américaines, cite les opinions superposables de Kolmer, d'Eagleton et de Dearmin, qui estiment « qu'il n'existe aujourd'hui aucune substance chimique qui soit susceptible de guérir une méningite purulente » : le sérum, dit-il, n'a guéri aucun cas de méningite suppurée otogène.

Restent quelques cas heureux signalés çà et là. Lafite-Dupont [70] pense que « tandis que les méningites à staphylos guérissent quelquefois, la méningite à streptos est beaucoup plus grave ; depuis l'apparition du sérum de Vincent, la proposition pourrait être renversée ». Et de fait, le professeur Canuyt a traité ainsi avec succès une méningite purulente à streptocoques hémolytiques d'origine orbitaire. Moulonguet [93] a signalé un cas de méningite à streptococcus mucosus (pneumo III) d'*origine auriculaire* guéri par le sérum antipneumococcique, et Chatellier [40] un autre cas de méningite à méningocoques (non auriculaire) par trépano-ponction, sérum antiméningococcique et jaune d'acridine.

Notre cas par ailleurs a guéri par l'immuno-transfusion ; on voit donc qu'aucune conclusion ne peut être tirée de ces faits, si ce n'est que l'association phlébite caverneuse et méningite, constitue sans doute et de loin l'affection la plus redoutable.

7° De quelques autres thérapeutiques.

Nous voulons parler ici de quelques techniques médicales d'un emploi moins courant, mais qu'il serait injuste de ne point signaler.

Ainsi l'*hirudinothérapie*, qui aurait comme double influence de débloquer le système réticulo-endothélial et de prévenir la formation du caillot ; reste à savoir si cette dernière action est souhaitable dans l'affection qui nous occupe. A noter que Piquet avait eu recours à l'application de sangsues dans son cas de guérison, et que ce traitement semble assez familier aux ophtalmologistes. Terson [20] le recommande dans les phlébites orbitaires comme complément du traitement chirurgical.

La *médication de choc* est encore très peu employée dans la spécialité, tout au moins sous sa forme pure ; parmi les cas que nous avons rapportés Piquet encore a injecté

des lactoprotéides ; par ailleurs Bourgeois s'est trouvé bien de 16 piqûres intraveineuses de collargol, après avoir opéré son malade.

Enfin, si les streptococcies relèvent nettement du sérum de Vincent associé à la transfusion, il faut insister à titre général, sur l'heureuse action, dans les staphylococcies, du *bactériophage* : Raiga en particulier en a une pratique considérable (1) ; il a étudié son action dans les phlegmons d'origine dentaire [103], et tout récemment vient de publier une observation des plus instructives, jointe à des considérations fort intéressantes sur les indications et le mode d'emploi de cette méthode [104]. C'est dire tout l'intérêt que l'on pourrait tirer d'expériences continuées dans cette voie.

---

1. Il a traité ainsi actuellement 2 390 malades.

CHAPITRE IV

Les facteurs de bon pronostic

Nous voici parvenu au terme de notre étude concernant les techniques susceptibles d'améliorer le pronostic de la phlébite caverneuse. Il nous semble utile de revenir une dernière fois sur les observations si variées que nous avons reproduites chemin faisant, afin d'en dégager, par leur rapprochement, *certains caractères qui leurs sont communs* : dès lors nous pourrons les considérer comme *indices* — faibles, mais indices quand même, — d'un pronostic relativement favorable.

Rappelons tout d'abord que sur 21 observations, une seule, celle de Bircher, est très sujette à caution au point de vue *diagnostic* ; pour quelques autres on pourrait également le discuter, mais la thrombophlébite caverneuse est cependant des plus vraisemblables : il en est ainsi des cas où les signes étaient *unilatéraux*, dont 2 sur 7 ont été guéris par l'ouverture du sinus caverneux ; enfin le cas d'Halphen (XX) s'est terminé par la mort, mais il y avait 3 jours que tout signe de phlébite caverneuse avait complètement disparu.

Ces réserves étant faites, il convient d'examiner ces 21 cas à six points de vue différents.

1° L'Age du malade.

Bien que la thrombophlébite caverneuse soit plutôt une affection des jeunes, il est curieux de constater que dans

19 observations où l'âge est indiqué, 11 guérisons concernent des malades de moins de 25 ans, 7 en particulier avaient *moins de 15 ans*, 3 avaient entre 30 et 35 ans, et 2 seulement plus de 50 (I et V).

2° Le microbe.

Le germe en cause n'est indiqué que dans 8 cas seulement ; dans 2 autres cependant on peut déduire de la lésion initiale (furoncle) qu'il s'agissait de staphylocoque ; dans une dernière il y a présomption pour le streptocoque (XV).

Sur ces 11 cas, *8* sont dus au *staphylocoque* (4 furoncles, 4 otites), associé *une fois* à des *anaérobies* (XVII). Les *3* autres sont *streptococciques :* l'un est mort (XX), un autre guérit par action directe sur le sinus caverneux (XV), le troisième est celui de Benjamins (XVI) qui trouve en plus des *anaérobies* et des *bacilles fusiformes.*

Quant aux 8 cas restant où la recherche du germe n'a pas été effectuée, ils sont tous d'origine otique.

3° Le foyer primitif.

Nos 21 cas comprennent *6 cas antérieurs, 1 cas dentaire, 14 cas otiques.*

Il y eut *4 furoncles* de la face, dont 3 extrêmement bénins, le dernier étant par contre très étendu (XIV) : il a guéri par intervention directe sur le sinus caverneux.

Il y eut *2 cas d'origine ethmoïdale,* l'un opéré et l'autre non.

Le cas dentaire est le seul qui ait jamais guéri.

Parmi les 14 cas otiques, on trouve *11 otites chroniques réchauffées,* 1 subaiguë, 1 aiguë mais récidivante, 1 seule aiguë véritablement primitive (V). Par ailleurs, la phlébite caverneuse s'y est déclenchée *7 fois après une première intervention* sur la mastoïde.

4° Temps de latence, avant l'apparition du syndrome caverneux.

Il est indiqué dans 18 cas.

10 phlébites mirent 12 jours et plus pour se manifester après le foyer primitif, ou son réchauffement (1 mois dans le cas VII, 3 dans le cas XV, ce dernier opéré par ouverture du sinus même); de ceux-ci, 1 seulement est d'origine antérieure (cas I). Dans 1 cas (X) il y eut 8 jours.

Dans les 7 autres cas, il y eut *moins de 8 jours d'écart ;* 2 sont d'origine otique (mort, intervention) 5 sont antérieurs, dont 2 guérissent sans intervention (XIX, D).

5° Les signes généraux.

Seul le cas de Boonacker n'y fait aucune allusion. Dans les 20 autres on peut faire état séparément ou simultanément de l'hémoculture, de la température, de la septicémie, des métastases, de la réaction méningée. Tous les degrés de gravité clinique décelés par les signes généraux s'y rencontrent.

a) *Hémoculture :* n'a été pratiquée que chez 5 malades seulement : 3 fois elle a été constamment négative, 1 antérieur (D), 2 otiques (VIII et XVI); 2 fois elle est devenue négative après avoir été positive 15 jours après l'intervention (XIV), 1 mois après (XIX);

b) *Température :* 4 cas ont évolué en apyrexie complète : un antérieur (I), trois otiques (III, II, IV), 2 autres n'ont présenté ni septicémie véritable ni métastase (X, antérieur, et XII, otique);

c) *Septicémie :* 2 n'ont eu aucun signe septicémique (VIII et XIII); 3 autres n'en ont plus eu après intervention sur le sinus latéral (V, XVII, XVIII); 1 dernier doit cet arrêt à l'intervention sur le sinus caverneux (XV);

d) *Métastases :* 4 cas ont évolué avec état septicémique,

mais sans donner lieu à des métastases : IX, XIV, XV et D.

En définitive, il y eut donc 6 cas véritablement très graves : 5 ont présenté à la fois un état septicémique et des localisations métastasiques (VI, VII, XVI et XX d'origine otique, et XIX d'origine sphénoïdale), dont 2 ont présenté en plus une réaction méningée clinique et cytologique, mais non bactériologique. Le sixième cas D, avait une méningite confirmée bactériologiquement, ce qui lui confert un caractère d'exceptionnelle gravité. Cinq de ces cas ont guéri complètement, et deux fois on a noté un fait important : malgré la gravité de l'état général, l'*appétit* a toujours été très bon (VI) ou s'est manifesté comme tel après chaque incision d'abcès (XVI).

6° Le traitement pratiqué.

a) *Chirurgical* : On est intervenu 14 fois contre le foyer initial ou sur le sinus caverneux.

Il y eut 5 *interventions sur la mastoïde* : le sinus fut 2 fois trouvé sain, et douteux 1 fois. Il y eut 5 *autres réintervention sur le sinus latéral* : ce fut suffisant dans 3 cas (V, VII, XII), il a fallu en plus drainer l'orbite dans le cas XVII, et le traitement médical fut nécessaire dans le cas XVIII.

On aborda *3 fois le sinus caverneux par l'orbite*, le cas XV restant à l'actif total de la chirurgie ; et *on incisa l'angulaire 1 fois*, dans le cas XI, où le traitement médical dût être par ailleurs utilisé.

b) *Médical* : On a donc gardé l'expectative ou traité médicalement : *4 cas otiques*, dont deux avaient été opérés avant l'apparition du syndrome caverneux, *2 cas d'origine furonculeuse* dont l'un très bénin et l'autre très grave, et *1 cas d'origine sinusale*, également très grave.

De plus le traitement médical a été nécessaire dans 2 cas opérés, et certainement utile dans 4 autres cas (VI, VII, XIV, XVII).

*
* *

On ne saurait pousser plus loin l'analyse, sans retomber dans l'étude de chaque cas particulier. Considérées sous les divers angles que nous venons d'examiner, ces observations montrent nettement que la guérison est survenue dans *deux groupes de faits bien différents.*

Il y eut d'une part, des cas manifestement bénins : on pouvait les supposer tels, cliniquement, d'après le laps de temps écoulé avant l'apparition de la thrombophlébite caverneuse, la prédominance des signes de stase sur les signes d'irritation de voisinage, et surtout la discrétion, voire même l'absence des signes généraux concomittants.

D'autre part, il y eut des cas beaucoup plus graves : cependant le jeune âge du sujet, le staphylocoque retrouvé comme germe causal, la bénignité du foyer primitif, une hémoculture négative, et l'un ou l'autre des signes énumérés ci-dessus, étaient déjà des indices relativement favorables : l'habileté du thérapeute a fait le reste, et c'était encore considérable que de décider l'intervention ou l'abstention chirurgicales, et de choisir entre chimiothérapie, sérum, vaccin ou transfusion.

L'existence de ces deux groupes de faits confirme les données physio-pathologiques que nous avons précédemment exposées : le premier est la traduction clinique des phénomènes qu'*occasionnerait* un thrombus caverneux aseptique ; le second correspond plutôt à une thrombophlébite caverneuse, mais relativement peu septique, que les diverses manœuvres médicales ou chirurgicales *parviennent à stériliser.*

Mais pour permettre à ces techniques d'obtenir leur maximum d'efficacité, il est évident qu'il faut les utiliser *le plus tôt possible*, parfois même *à titre prophylactique.* C'est pourquoi nous terminerons ce travail par l'étude du *diagnostic* de l'affection qui, tout au moins au début, offre peut-être plus de difficultés qu'on ne le croit généralement.

*
* *

En résumé, nous conclurons cette partie pronostique en écrivant que parmi les cas de guérison :

Les uns sont dus avant tout au malade lui-même, par sa réaction thrombogène aseptique, détruisant l'infection *in situ*.

Les autres sont dus à l'excellence de la thérapeutique qui a aidé l'organisme dans cette tâche, où, seul, il aurait vraisemblablement échoué. Et ces cas seraient sans nul doute plus nombreux, si l'on arrivait à enrayer la marche de l'affection, et même à la prévenir du fait d'un diagnostic précoce.

TROISIÈME PARTIE

Le Diagnostic

Les rapports du syndrome caverneux avec la thrombophlébite.

Le diagnostic des thrombophlébites caverneuses comporte en réalité plusieurs étapes d'inégale valeur au point de vue du pronostic qui nous intéresse plus particulièrement. Aussi nous étendrons-nous davantage, non pas tant sur le *diagnostic de cette phlébite elle-même*, que sur celui des *phlébites qui peuvent gagner le sinus caverneux*, et sur celui de la *phlébite caverneuse en voie de constitution.*

A ces deux stades évolutifs, en effet, il est permis de mettre en œuvre un traitement que l'on peut considérer comme efficace dans bien des cas, et qui dispenserait, en enrayant l'affection, de la dangereuse ouverture du sinus caverneux.

CHAPITRE PREMIER

Le diagnostic des phlébites qui peuvent s'étendre au sinus caverneux

---

1° Diagnostic de la phlébite faciale.

La phlébite de la veine faciale se traduit essentiellement par :

Un *œdème de stase* par petits troubles circulatoires, œdème où le blocage concomittant des voies lymphatiques a d'ailleurs sa grande part ;

Surtout par l'*apparition de la réaction inflammatoire* de cet œdème qui devient dur, rouge et douloureux ;

La *douleur* se retrouve sur le trajet de la faciale, en amont et en aval ;

Quant au *cordon*, il est bien certain qu'on le trouvera difficilement au milieu de la tuméfaction des tissus.

Des deux affections avec lesquelles on peut confondre cette phlébite, l'une ne prête pas à confusion, c'est :

1. *L'œdème lymphangitique*, de beaucoup le plus fréquent dès qu'il y a rétention de pus, si minime soit-elle ; cet œdème reste blanc, il est moins dur et moins douloureux, plus diffus. Quand il y a lymphangite surajoutée il faut déjà y regarder de plus près.

Au contraire l'erreur est facilement commise avec :

2. *L'érysipèle à son début*, à cause du même aspect rouge, de la douleur, du léger relief de la région malade, de l'extension de la rougeur dans des directions opposées.

Et pour peu que le furoncle soit caché dans le *vestibule narinaire*, à l'angle inféro-externe, le premier réflexe diagnostic est « érysipèle sortant par la narine ». Bien des fois on eut à constater cette erreur : erreur néfaste, car rapidement la phlébite envahit l'ophtalmique supérieure, ce qui permet beaucoup moins, nous l'avons vu, de circonscrire l'infection.

L'absence ou la présence d'une *adénite prétragienne* peut d'ailleurs dans les cas qui resteraient douteux, orienter le diagnostic.

2° Diagnostic de la phlébite ophtalmique.

Son premier signe est :

L'œdème palpébral : pour Eagleton, il est dû surtout au blocage lymphatique, l'obstruction veineuse pure devant se manifester par une simple dilatation des veines conférant aux paupières un aspect bleuté caractéristique. Quoi qu'il en soit, ce symptôme ne manque jamais, et son apparition en premier lieu à la paupière supérieure est capitale.

Les *douleurs atroces* intra et circum-orbitaires, inconstantes.

Le *chemosis :* chemosis séreux, qui n'a de spécial qu'on l'a signalé une fois limité à la moitié inférieure de la cornée [Ruttin, 113].

L'*exophtalmie :* devient rapidement manifeste, mais tant qu'elle n'est pas considérable elle ne s'accompagne pas d'immobilité du globe ; de plus elle est réductible en partie à la pression, bien que cette manœuvre soit douloureuse ; enfin, c'est une exophtalmie directe.

La *dilatation des veines rétiniennes* à l'ophtalmoscope est un excellent signe, mais qui n'est pas toujours précoce ; de même les signes d'obstruction de la

veine centrale de la rétine, qui indique la progression déjà accentuée du processus phlébitique.

Enfin le professeur DE LAPERSONNE [74] a signalé, dans les cas où cette phlébite est d'origine sinusale, la possibilité de *paralysie du III* expliquée par ses rapports avec la paroi latérale du sphénoïde.

Tous ces symptômes sont, bien entendu, *unilatéraux*, et ce tableau clinique ne peut guère se confondre qu'avec une seule affection :

Le phlegmon de l'orbite, : c'est là un diagnostic souvent difficile, qui peut cependant être fait dans les cas types. Du phlegmon relèvent en effet :

Un œdème sans dilatation veineuse, qui commence dans la plupart des cas par la paupière inférieure ;

Une douleur nettement pulsatile, à type de rétention ;

La fixation rapide du globe oculaire, signe capital ;

La baisse rapide de la vision, sans thrombose ni stase à l'ophtalmoscope ;

L'insensibilité cornéenne, serait pour ROLLET un bon signe du phlegmon.

La grosse difficulté du diagnostic provient de ce que ces deux affections sont également fréquentes au cours des sinusites, et surtout du fait que le phlegmon peut venir compliquer une phlébite orbitaire [STANCULEANU, 116] ; pour cet auteur, la phlébite se traduit surtout par des troubles de stase, le phlegmon par des symptômes nerveux ; et le professeur LEMAITRE [76] insiste sur ce que dans la phlébite, l'exophtalmie est au maximum, directe, réductible, avec un œil moins figé, tandis que l'immobilité de l'œil, plus ou moins dévié, est totale dans le phlegmon.

D'ailleurs l'erreur ne serait pas grave ; ou bien l'intervention découvre du pus et le draîne, ou bien elle n'en découvre pas et permet alors la ligature et la résection de l'ophtalmique malade : c'est pour cette raison qu'il ne faut pas hésiter croyons-nous à ouvrir l'orbite, et ne pas se

contenter d'une simple incision de décharge à l'angle de l'œil, intervention beaucoup trop économique.

Mais à côté du phlegmon vrai, existe un groupe d'affections orbitaires assez mal définies d'ailleurs, généralement d'origine sinusale, et qui ont le grand avantage de *guérir spontanément* :

Lemaitre [76] signale que ces *réactions fluxionnaires de l'orbite* peuvent parfois en imposer pour un phlegmon, mais avec moins d'intensité ; elles disparaissent aussi brusquement qu'elles ont apparu, avec le traitement causal.

Worms et Bercher ont traité de la *cellulite orbitaire*, qui se distingue du phlegmon par la conservation des mouvements pupillaires, de l'acuité visuelle, et de la sensibilité cornéenne.

Mounier-Kuhn [94] rapporte également un cas où une malade après une sinusite maxillaire post-grippale, présenta une exophtalmie, de l'œdème palpébral, des douleurs et du ptosis, avec apyrexie. Le B.-W. est négatif mais le Hecht est positif. L'ophtalmologiste diagnostique « une ophtalmoplégie de cause vraisemblablement orbitaire, probablement syphilitique ». En tous cas ces signes disparurent pendant qu'un traitement mercuriel était institué.

Enfin Longuet a également observé de ces *fluxions orbitaires* abortives au cours des phlegmons profonds de la face ; il en a même vu de *bilatérales* qui seraient pour lui des *flambées d'ostéo-périostite* propagées par le sphénoïde ou le maxillaire à tout le massif facial.

3° Diagnostic de la phlébite ptérygoidienne.

Elle se caractérise essentiellement par :

Des *crises douloureuses à forme paroxystique* siégeant dans la joue et les dents, suivant le trajet du nerf maxillaire.

Un *œdème de la région molaire*, mou, luisant, prenant plus tard une coloration rouge violacée.

Au début, c'est le tableau d'une *névralgie faciale*, mais sans les points de Valleix ; lorsque l'œdème apparaît, le pronostic est déjà beaucoup plus sombre [Tellier, 119].

4° Diagnostic de la phlébite jugulaire.

Elle peut exister soit au cours de grosses manifestations dentaires, soit au cours d'une simple angine avec adénite ou après amygdalectomie.

Dans le premier cas, elle est assez difficile à reconnaître au milieu de l'empâtement de la région ; cependant l'œdème du phlegmon dentaire fait corps avec l'angle du maxillaire où il présente son maximum d'intensité, alors que l'empâtement de la thrombose jugulaire est plutôt allongé dans l'axe de la gouttière cervicale.

Dans le second cas, il peut être difficile de distinguer la douleur post-opératoire ou angineuse, de la douleur à la déglutition signalée dans les phlébites jugulaires, qui serait cependant dans ce cas, unilatérale, et s'accompagnerait de signes réactionnels sur le trajet de la jugulaire.

Lorsque le diagnostic est douteux, et devant les complications redoutables de la phlébite, évitées si l'on intervenait ainsi au début, nous pensons qu'il serait logique de recourir à *l'épreuve de* Queckenstaedt.

5° Diagnostic de la phlébite pétreuse.

La phlébite pétreuse est beaucoup plus obscure dans son expression clinique, et pour cause. Signalons cependant que Shemeley [111] avec quelques autres a essayé d'individualiser un *syndrome du pétreux supérieur* : ce serait « la céphalée temporale fixe et bien localisée, la névralgie du tri-

jumeau, la température pyohémique, survenant au cours d'une otorrhée chronique avec pus fétide ». Ceci pourrait avoir quelque utilité lorsqu'au cours de l'intervention le sinus latéral apparaît normal.

En pratique, il n'y a guère de transition entre les signes de phlébite du sinus latéral qui commandent l'opération, et les signes de phlébite caverneuse en voie de constitution ; c'est pourquoi le pourcentage des phlébites caverneuses otiques est relativement élevé par rapport aux autres étiologies possibles.

Une remarque importante s'impose à la fin de cette première étape diagnostique : indépendamment de ces cas otiques, il arrive que le syndrome caverneux apparaisse après une lésion périphérique, *sans qu'on ait pu observer cliniquement un stade de phlébite intermédiaire*. Ceci se produit dans deux groupes de faits :

Ou bien le syndrome caverneux se manifeste *quelques jours seulement* après le début des accidents ; ces cas nous paraissent correspondre à un processus d'embolie septique, et sont de beaucoup les plus graves ;

Ou bien au contraire la virulence est très atténuée ; le syndrome apparaît alors *15 jours, plusieurs semaines même,* après le début : c'est plus un processus de thrombose qu'un processus de phlébite, et comme l'obstruction des veines afférentes s'est constituée lentement, les voies collatérales ont eu le temps de s'adapter et les signes cliniques sont ainsi réduits au minimum.

C'est dire qu'il faut rechercher avec soin les signes de constitution de la phlébite caverneuse *même si l'on n'a pas observé de phlébites périphériques,* pour ne pas se laisser surprendre par elle.

CHAPITRE II

Le diagnostic de la phlébite caverneuse en voie de constitution.

Ce diagnostic repose sur un ensemble de signes dont aucun à lui seul n'est véritablement pathognomonique.

Dans les cas antérieurs où la phlébite caverneuse succède à la phlébite ophtalmique, la transition est difficile à mettre en évidence : l'apparition d'une céphalée violente hémicrânienne, d'une réaction méningée, de lésions nerveuses atteignant en groupe les nerfs moteurs de l'œil, de la baisse subite de la vision pouvant aller jusqu'à la cécité complète, et surtout de la *bilatéralité* des phénomènes oculaires, sont considérés comme témoignant l'envahissement du sinus caverneux.

En pratique d'ailleurs ce diagnostic importe peu, car de toutes façons, si l'on est décidé à intervenir, on le fera par voie orbitaire en suivant les lésions.

Bien plus intéressant est ce diagnostic d'envahissement, *dans les autres cas :* ici en effet il ne faut pas attendre l'exophtalmie, le chémosis et l'œdème palpébral qui traduisent surtout la phlébite secondaire rétrograde des ophtalmiques, le sinus caverneux étant déjà atteint et peut-être même dépassé. Il devient donc nécessaire de se rabattre sur des signes d'irritation de voisinage, d'interprétation difficile d'ailleurs : la constatation de l'un d'eux devra inciter à rechercher tous les autres, et malgré tout, ne craignons pas de le dire, on ne peut arriver qu'à un *diagnostic de présomp-*

tion, malgré les formules un peu trop mathématiques d'Eagleton.

L'aspect clinique est d'ailleurs un peu différent selon que le malade est vu pour la première fois, ou qu'il vient au contraire d'être opéré de mastoïdite ou d'évidement.

1° *Le malade est examiné pour la première fois.*

Il vient alors consulter pour un ou plusieurs des symptômes suivants :

a) *Signes traduisant l'atteinte du ganglion de Gasser :* douleur dentaire, sus et sous-orbitaire, photophobie, herpès, épiphora (signalé dans un cas de Lombard, 82), et plus rarement trismus (un cas de Chisolm), anesthésie de la joue (un cas de Ley, 76) ; le malade de Collet présentait des phénomènes douloureux à localisation vague siégeant dans les dents, le maxillaire, la tempe, la nuque, et ce depuis 15 jours ; de même la malade de Christophe.

b) *Une paralysie oculaire :* celle du VI ne signifie pas grand'-chose, nous l'avons vu ; plus importante est celle du III, et souvent on note l'ophtalmoplégie interne, bien avant les paralysies extrinsèques ; la paralysie du VI est très rarement signalée, vraisemblablement de ce fait que le concours de l'ophtalmologiste est le plus généralement indispensable pour la diagnostiquer, le malade n'en étant que bien peu gêné. Pour Stanculeanu [116] la présence simultanée de ces paralysies serait pathognomonique de la thrombophlébite caverneuse : c'est une opinion certainement exagérée.

c) *Une céphalée* violente, rétro-oculaire, signe évidemment assez commun, mais qui pourrait inciter à pratiquer une ponction lombaire si rien ne vient l'expliquer,

Pour Uta [124] la thrombose isolée du sinus caverneux d'origine otique serait caractérisée par une congestion cérébrale avec œdème méningée se traduisant par des signes de compression intracrânienne sans paralysie oculaire, stase rétinienne, pariétale ni frontale.

En présence de ces symptômes, le premier geste qui s'impose est de rechercher l'*otite chronique*, non seulement du même côté, mais aussi du côté opposé (thrombophlébite croisée); s'il existe une otite chronique, l'apparition de l'un ou plusieurs signes de la série caverneuse impose l'*évidement* d'urgence, au cours duquel on aura soin d'explorer le sinus latéral, la région du golfe, et les cellules profondes en direction de la pointe du rocher.

Mais si les oreilles sont saines, il faut alors tout mettre en œuvre pour déceler une *ethmoïdite* ou une *sphénoïdite chronique ;* rappelons la valeur, bien mise en avant par DE LAPERSONNE, d'une névrite optique en tant qu'indice d'une sinusite sphénoïdale.

2° *Le malade vient d'être opéré de mastoïdite ou d'évidement.*

Mais son état n'est cependant pas satisfaisant.

Il peut exister une température persistante et de la céphalée : ainsi dans un cas de POWELL [101] où la réintervention ne montra rien d'anormal, mais où on trouva à l'autopsie une thrombophlébite caverneuse bilatérale.

De même dans un cas de TRIMARCHI [121] : les suites opératoires sont médiocres, 20 jours après l'intervention la température monte à 40°, le malade se plaint de très vives douleurs dans la région mastoïdienne ; le sinus latéral est sain ; apparaît alors un léger œdème palpébral, surtout à gauche, avec dilatation des veines du cuir chevelu ; mort le lendemain. Autopsie : énorme caillot dans le sinus transverse, thrombus de formation ichoreuse dans les sinus caverneux, sinus longitudinal supérieur normal.

Et encore de façon bien plus nette dans le cas 14 d'EAGLETON, où le malade présenta une courbe thermique capricieuse, des névralgies du trijumeau droit pour lesquelles on extrait deux dents, une névrite optique double, une réaction méningée, de l'insomnie, des métastases, et tout ceci pendant une période de 40 jours après une mastoïdectomie droite : alors apparut l'exophtalmie caractéristique qui fit porter le diagnostic ; on tenta d'aborder directement

le sinus caverneux mais on n'y parvint pas, ainsi qu'il fut constaté à l'autopsie : elle montra la thrombose des deux sinus caverneux, et du pus sanguinolent dans le sinus pétreux supérieur droit ; le sinus latéral était sain.

Enfin dans l'observation 15 d'Eagleton, malgré une mastoïdectomie avec curettage d'une thrombophlébite du sinus latéral, le malade continua d'avoir des frissons, une courbe thermique désarticulée, avec une légère dilatation des veines rétiniennes ; on fait un Grunert ; pas d'amélioration, mort 6 jours après. Ce malade-là présentait à l'autopsie un abcès extra-dural au contact d'une carie osseuse périlabyrinthique, et de plus, un caillot purulent du golfe et de la jugulaire, avec thrombose du pétreux et du sinus caverneux droits.

En cas de complication endo-crânienne, le diagnostic de la phlébite caverneuse est on le voit des plus délicats. Peut-on s'aider de recherches biologiques pour arriver à le préciser ?

a) *L'hémoculture* n'a de valeur que si elle est positive, une fois le sinus latéral mis hors de cause ; malheureusement elle indique du même coup que le thrombus n'est pas une barrière suffisante contre l'infection, et annonce ainsi un pronostic très sombre.

b) *L'hémogramme* est de plus en plus discuté quant à la valeur du diagnostic différentiel qu'on lui avait tout d'abord reconnu, dans les complications des otites moyennes. Urbantschitch en particulier [123] note des formules leucocytaires extrêmement éloignées les unes des autres au cours de simples thromboses du sinus latéral. La conclusion de notre maître Hautant [60] est que le véritable intérêt de l'hémogramme est *de nature pronostique*, celui-ci étant sombre s'il y a déviation vers la gauche des images d'Arneth.

c) *La ponction lombaire* permet surtout d'éliminer la méningite et les grosses hypertensions intracrâniennes ;

peut-être une augmentation légère de tension sans modification cytologique pourrait-elle traduire un blocage de la circulation veineuse ? Mais l'inconstance même du signe de Queckenstaedt dans les thromboses latérales indique bien que lors d'un cas tant soit peu chronique, la circulation collatérale a le temps de s'adapter.

d) *Les signes de* Crowe *et de* Whitneck rappellent un peu cette épreuve, et correspondent, d'après ces auteurs, à la thrombose du sinus caverneux : la compression de la jugulaire interne du côté supposé sain, soit digitale, soit par un sac de sable, la tête étant tournée du côté opposé, ferait apparaître du chemosis ou de la dilatation des veines rétiniennes.

Enfin, et seulement dans le souci d'être complet, nous signalerons la remarque de Graham Brown [55] : il a constaté qu'un malade ayant une thrombophlébite caverneuse à son début, avait l'impression toute subjective, malgré son apparence extérieure, d'être très sérieusement touché. Ceci nous donnerait surtout à penser que les malades américains sont d'habitude moins impressionnables que les nôtres.

CHAPITRE III

Le diagnostic de la thrombophlébite caverneuse confirmée.

On voit donc comme il est difficile de dépister une phlébite caverneuse d'origine otique à son début, ce qui contribue fatalement à assombrir le pronostic.

De telles difficultés diagnostiques n'existent plus quand le syndrome est au grand complet, et nous ne ferons que reproduire brièvement ici des notions qui sont dans tous les esprits.

Le syndrome caverneux est composé de *trois ordres de faits :*

Les troubles circulatoires, uni puis bilatéraux, au niveau des orbites ;

Les réactions de voisinage : troubles nerveux, réaction méningée, abcès en formation autour des veines thrombosées, que ce soit dans l'orbite,le long de la jugulaire du sinus et de son émissaire, ou autour du pharynx ;

Enfin, *les signes d'infection sanguine* avec état général grave, qui peuvent coexister parfois assez longtemps avec la lucidité du malade.

Il est classique de poser le diagnostic, selon les premiers signes en date avec :

l'érysipèle ;

le paludisme, qui fut tout d'abord diagnostiqué avec

quelque apparence d'exactitude dans un cas de Lombard [83];

la typhoïde et les états septicémiques.

Mais là ne réside pas le véritable intérêt de la question : si classiquement en effet le syndrome caverneux est l'expression clinique de la thrombophlébite caverneuse, nous allons voir que pratiquement ils ne se rencontrent pas toujours en état d'interdépendance.

CHAPITRE IV

Syndrome caverneux et thrombophlébite caverneuse.

En réalité, l'histoire de la phlébite du sinus caverneux, et son diagnostic basé sur l'existence du syndrome caverneux, appelle *deux ordres de constatations totalement opposées* et qui ne laissent pas d'être assez troublantes.

A. — D'une part, une thrombophlébite dûment constituée peut évoluer jusqu'à la mort sans donner lieu au moindre signe caractéristique du syndrome.

Ceci résulte de l'examen de nombreuses autopsies qui, pratiquées à l'étranger sur une grande échelle, et avec un soin minutieux, ont montré la *fréquence insoupçonnée* de phlébites caverneuses complètement méconnues du vivant du malade. Brünner [31] dit en particulier que « *plus de la moitié* des cas mortels d'otite chronique suppurée montrent à l'autopsie une thrombophlébite du sinus caverneux, même sans méningite, donc totalement ignorée », et celle-ci serait même pour Steinberg [117] la cause *la plus générale* de la mort dans les otites chroniques.

Par ailleurs, nous citerons un cas de Pickworth [96], pour la curiosité du fait : il s'agissait d'un otorrhéique chronique souffrant depuis longtemps d'une céphalée tenace, qui versa peu à peu dans la manie mélancolique et dut de ce fait être interné ; à sa mort, l'autopsie est faite : aucune lésion cérébrale ; mais il y avait thrombose suppu-

rée des deux sinus caverneux avec nécrose du sphénoïde et pus dans le rocher.

B. — D'autre part, et ceci est bien plus étonnant, *il existe des cas manifestes de syndrome caverneux*, si évidents même que la mort ne tarde pas ; *mais à l'autopsie, les sinus caverneux sont normaux et perméables.*

Assurément, aucun élément du syndrome n'est à lui seul pathognomonique : les signes généraux sont les mêmes que dans toute infection sanguine, les troubles de voisinage sont signalés séparément dans les affections de la pointe du rocher et du sphénoïde, les phénomènes oculaires sont le propre des phlébites ophtalmiques, sans plus. Seule *la bilatéralité* de ces phénomènes était considérée à juste titre comme des plus caractéristiques.

1. *Mais si les lésions causales sont elles-mêmes bilatérales?* Ce fut le cas dans trois observations de Potts [100] : il y eut à la suite de pansinusite œdème palpébral bilatéral, exophtalmie, fixation plus ou moins complète des globes oculaires, et finalement abcès du cerveau et méningite, ce qui permit de constater à l'autopsie *l'intégrité des sinus caverneux*, malgré un syndrome des plus nets : c'est pourquoi l'auteur les a publiés.

Ces cas sont rares, mais ils peuvent encore s'expliquer.

2. En outre, *même si la cause est unilatérale*, il peut y avoir phénomènes oculaires bilatéraux : Gaillard et Mounier-Kuhn [52] rapportent l'observation d'un malade qui 3 jours après le début d'une sinusite fronto-maxillaire gauche, fait un syndrome caverneux type. Intervention ; alternatives de mieux et de moins bien, tant local que général ; mort au sixième jour avec phénomènes infectieux. Ces auteurs estiment qu'il y a eu propagation de l'infection à l'autre orbite par l'arcade veineuse nasale et les veines superficielles, sans qu'il y ait lieu d'incriminer le sinus caverneux. Malheureusement l'autopsie fut refusée.

3. Et il n'y a pas, dans cet ordre d'idée, *que des cas d'origine sinusale* ; une observation de Rivière et Bertoin [110] est d'autant plus intéressante qu'elle synthétise les deux idées directrices de ce chapitre : il y eut à la fois des thromboses très étendues sans manifestation clinique, et un syndrome caverneux à peu près typique, sans thrombose caverneuse.

Il s'agissait dans ce cas d'une mastoïdite bilatérale opérée, dont l'évolution se prolongea 6 mois ; elle fut marquée par des abcès métastatiques multiples, une hypertension rachidienne (60 cm. au Claude), et une exophtalmie bilatérale avec stase papillaire, dilatation des veines rétiniennes, pupilles égales presque paralysées, hémorragies rétiniennes, sans troubles de la motilité oculaire, dilatation des veines du cuir chevelu ; mort par méningite. *A l'autopsie* : collection purulente de la grosseur d'une amande dans le sinus longitudinal supérieur thrombosé ; thrombose oblitérante complète des sinus longitudinal supérieur droit, longitudinal inférieur, latéraux, pétreux supérieurs et inférieurs ; thrombose encore des veines de l'ampoule de Gallien et de la base du cerveau, et des deux jugulaires internes, jusqu'aux troncs brachio-céphaliques ; toutes ces veines sont transformées en cordons durs, blanchâtres, de consistance fibreuse. *Seuls, par un hasard piquant, les sinus caverneux sont libres et perméables.*

On conçoit cependant dans ce cas, que le malade ait pu manifester quelques phénomènes oculaires.

4. Mais ce n'est pas encore tout : Beyer [27] rapporte l'observation d'une jeune femme de 21 ans qui subit en une seule séance l'ablation de 2 molaires inférieures et la dévitalisation d'une prémolaire supérieure ; deux jours après grand malaise, délire, exophtalmie droite unilatérale, quelques mouvements oculaires sont encore possibles, la pupille réagit paresseusement, les vaisseaux rétiniens sont dilatés sans hémorragie. Par ailleurs, pas de pus dans le nez, pas de signes méningés.

Il n'était pas possible, malgré l'unilatéralité des signes oculaires, de ne pas poser le diagnostic de thrombose caverneuse : la malade d'ailleurs s'enfonce dans le coma, et meurt très rapidement. A l'autopsie, *les sinus caverneux sont perméables* ; l'hémisphère cérébral du côté exophtalmié est très congestionné : c'est tout ce qu'il fut possible de trouver d'anormal.

5. Enfin, et ceci est indiscutable, quelques malades hospitalisés puis autopsiés à Claude-Bernard ces dernières années, ont présenté cette même anomalie.

Le Professeur Lemierre a eu l'extrême obligeance de nous relater l'histoire de 7 malades admis dans son service depuis septembre 1932, et de nous donner en communication le texte d'une leçon clinique qu'il fit récemment à leur sujet, dont nous extrayons certains passages.

Ces 7 malades présentaient à la suite de furoncle de la lèvre supérieure, du sillon naso-génien ou du vestibule nasal, les signes évidents d'une *phlébite faciale*, puis des signes non moins manifestes d'une *thrombose caverneuse* se traduisant par : œdème palpébral, exophtalmie, chemosis et dans quelques cas un trouble des milieux empêchant l'examen du fond d'œil ; ces phénomènes étaient tantôt unilatéraux, tantôt bilatéraux, ils s'accompagnaient alors de réaction œdémateuse et inflammatoire des deux joues. Le professeur Lemierre insiste d'autre part « sur la fréquence avec laquelle la lésion inflammatoire s'est étendue à la *région frontale*, sous la forme d'une tuméfaction plus ou moins saillante, rouge, de forme triangulaire, dont la base occupe la racine du nez ».

Ces malades ont été également examinés par le Dr Chatellier au point de vue nasal, par le Dr Parfonry au point de vue oculaire : leur avis unanime fut que *le syndrome caverneux était des plus nets* : la mort survint en effet dans un délai variable de 2 à 8 jours, pendant lesquels se sont manifestés les symptômes de septicémie avec température à

40°, pouls à 120, état adynamique, parfois réaction méningée, etc...

Or, « ces 7 malades ont été autopsiés (Dr Laporte) ; *une seule fois* on trouva dans le sinus caverneux une goutte de pus incluse dans un caillot ; *dans les autres cas, nous n'avons pu mettre en lumière la présence d'un thrombus oblitérant.* » (Professeur Lemierre),

Devant des faits aussi troublants, mais d'une authenticité incontestable, on ne peut s'empêcher de penser — et Beyer n'y a d'ailleurs point manqué —, que les soi-disant *thrombophlébites caverneuses guéries n'en étaient peut-être pas.*

Assurément il est difficile de prouver le contraire, puisque dans ces cas les constatations anatomiques manquent, et pour cause. Il est vraiment fort regrettable que l'autopsie de la malade d'Halphen n'ait pu être pratiquée : chez cette femme décédée 3 jours après la disparition complète de tous les éléments du syndrome caverneux, on aurait pu voir si oui ou non la *restitutio ad integrum* totale était compatible avec une thrombose caverneuse persistant anatomiquement.

Dans les cas opposés où il n'a pas été découvert de thrombose anatomique alors que le syndrome clinique était réel et persistant, on en est réduit à diverses explications.

1. Le Professeur Lemierre commente ainsi ses cas : « Nous en sommes arrivés à nous demander si l'existence d'une thrombophlébite propagée au sinus caverneux est bien nécessaire pour qu'il se produise une protusion du globe oculaire : il nous semble possible que *l'extension au tissu cellulo-graisseux de l'orbite, de l'œdème inflammatoire qui a envahi la joue et la paupière,* suffise à repousser en avant le globe de l'œil ; cependant dous n'avons pas vérifié à l'autopsie l'état des veines ophtalmiques ; il se pouvait qu'elles fussent occasionnellement enflammées et thrombosées sans que le sinus caverneux lui-même fut atteint. »

La phlébite ophtalmique bilatérale est possible nous

l'avons vu, c'est elle qu'invoque Mounier-Kühn dans son cas ; mais elle ne peut rendre compte de tous les cas.

2. Pour que l'extension inflammatoire de la joue puisse gagner le tissu celluleux orbitaire, il faudrait, croyons-nous, que le *périoste soit atteint* : dans le cas contraire, le « septum orbitale » qui isole ces deux régions cellulaires, mettrait obstacle à la propagation de l'infection.

Rappelons que Longuet a observé les mêmes phénomènes au cours d'accidents dentaires, et qu'il les attribuait à une *poussée d'ostéopériostite généralisée* à tout le massif facial.

Si ces premières explications se conçoivent encore dans certains cas de ceux où le syndrome caverneux fait suite à des lésions faciales ou dentaires, par contre, lorsque l'on veut tenter de rendre compte de l'absence de thrombo-phlébite oblitérante dans les cas otiques, par exemple, il faut en venir à l'hypothèse pure.

Nous pensons que la *constitution même des sinus caverneux* pourrait alors lui servir de base.

3. On pourrait admettre une *thrombose partielle* de ce système veineux complexe qui, nous l'avons vu, est considéré à l'heure actuelle comme formé de deux réseaux, l'un superficiel et l'autre profond : *si l'un des deux vient à s'oblitérer*, quelques troubles circulatoires apparaissent ; mais si l'autre reste intact — et les différences anatomiques considérables observées d'un sujet à l'autre peuvent aider à envisager comme possible une telle sélection de l'infection, — rapidement la suppléance s'organise, et les troubles de stase disparaissent progressivement ; en supposant que le réseau superficiel seul fut thrombosé, il s'en suivrait d'une part : que la souffrance des nerfs à son contact intime persiste, malgré la disparition de la stase orbitaire, et d'autre part que, ce réseau siégeant dans la paroi du sinus et même accolé à sa face externe, sa thrombose ait pu échapper à l'examen nécropsique, préoccupé qu'est

l'opérateur d'ouvrir le sinus caverneux par son toit : le réseau profond serait ainsi apparu indemne.

4. Une autre hypothèse nous a été aimablement communiquée par le Dr Chatellier, et elle nous a paru tellement logique que nous nous en voudrions de ne pas la reproduire ici : les trabécules qui cloisonnent la cavité du sinus caverneux n'interceptent, rappelons-le, que des lumières extrêmement réduites ; un simple *œdème inflammatoire de l'endoveine* qui tapisse ces cloisons ne serait-il pas suffisant pour s'opposer au transit normal du sang, provoquant ainsi les phénomènes de stase caractéristiques du syndrome caverneux, sans qu'il y ait thrombose véritable ? Si pour une raison ou pour une autre l'infection s'éteint à ce niveau, l'œdème de l'endoveine s'affaisse, et le sang pouvant retrouver son cheminement habituel les phénomènes de stase disparaissent, le malade peut guérir totalement ; il peut aussi mourir de septicémie, et dans ce cas l'autopsie montrerait un sinus caverneux perméable.

*
* *

Quoi qu'il en soit, la question de savoir s'il y a ou non thrombose caverneuse importe peu en pratique, *du moment que le diagnostic étiologique du syndrome est impossible à préciser.*

Ce qu'il faut retenir, c'est qu'il existe des cas, comme notre observation I, *où l'expression clinique correspond idéalement aux troubles qu'occasionnerait un thrombus aseptique du sinus caverneux*, et dont la guérison apparaît dès lors naturelle ; mais qu'il existe également des cas où l'on se trouve en présence d'un syndrome caverneux typique, qui évolue au milieu d'un état général *des plus graves* : dans certains d'entre eux la résistance organique aidée ou provoquée par une thérapeutique éclairée, a amené la guéri-

son, *tout comme si un thrombus caverneux primitivement septique, était peu à peu devenu stérile.*

Nous avons donc voulu montrer par ce travail *qu'il ne fallait pas* a priori *désespérer de sauver le malade* atteint de phlébite caverneuse : *si* certains indices favorables existent, *si* l'on peut faire un diagnostic très précoce, et *si* l'examen permet de relever certaines notions de nature à guider précieusement le geste thérapeutique, *l'on peut espérer malgré tout en un pronostic moins inexorable*, et voir ainsi s'allonger la liste encore si courte, de ceux qui sont justement fiers d'avoir guéri une thrombophlébite du sinus caverneux.

CONCLUSIONS

I. — La thrombophlébite du sinus caverneux est une affection des plus graves, puisque seulement *20 cas de guérison* ont été publiés, auxquels nous ajoutons un vingt-et-unième encore inédit.

II. — La guérison de cette affection se conçoit, à la condition que le thrombus oblitérant *reste ou devienne aseptique* et qu'il puisse ainsi s'organiser définitivement.

III. — Ce processus est normalement celui des thrombophlébites traumatiques, (opératoires), parfois celui des thrombophlébites à évolution lente, chronique, ou subaiguë, (plus fréquentes qu'on ne le croit), mais rarement celui des thrombophlébites à évolution aiguë.

IV. — En pratique, lorsqu'on voit le malade pour la première fois, le pronostic est *d'autant moins défavorable* :

que le sujet est plus jeune,

que la lésion initiale infectante, bénigne, a été plus vite guérie,

qu'il s'est écoulé un laps de temps plus considérable entre le début de cette lésion (ou de son réchauffement si elle était chronique), et l'apparition des signes de phlébite caverneuse,

que les troubles circulatoires dominent davantage la scène clinique, par rapport aux signes d'irritation

de voisinage, aux signes généraux, à la septicémie, que le germe en cause est le staphylocoque.

V. — Lorsqu'on suit l'évolution d'une thrombophlébite caverneuse, le pronostic, très sombre au début, *peut devenir meilleur* :

si on a conscience d'avoir assez tôt supprimé radicalement le foyer primitif,
si la malade résiste bien à l'infection (pas de teint terreux, appétit conservé),
si les jours passent sans amener de méningite,
si l'hémoculture, après avoir été positive, devient négative,
s'il ne survient pas de métastases, pulmonaires en particulier.

VI. — Même lorsque le pronostic ne s'améliore pas dans les premiers jours, et que la chirurgie n'a plus d'indications nettes, les *traitements médicaux* dont on dispose (surtout vaccins et transfusions), peuvent encore se révéler efficaces et contribuer à amener des guérisons inespérées.

VII. — Cependant, plutôt que d'avoir à lutter contre une thrombophlébite constituée, mieux vaut chercher, toutes les fois qu'il est possible, à en *empêcher la formation* : dès qu'un diagnostic précoce aura reconnu la phlébite d'une veine tributaire du sinus caverneux, il convient d'intervenir à bref délai contre cette phlébite, et en particulier, dans les cas antérieurs, par *la ligature non différé de l'angulaire.*

VIII. — D'une manière plus générale encore, on s'efforcera de dépister et de *drainer largement les suppurations chroniques* qui prédisposent à la phlébite : otite, mastoïdite, ethmoïdite, et *surtout sphénoïdite*, dont la coexistence avec la phlébite caverneuse est si souvent signalée.

IX. — Mais par ailleurs, le syndrome caverneux le plus typique ne peut être considéré comme *absolument patho-*

gnomonique de la thrombophlébite caverneuse : ce qui permettra à certains de douter encore, contre toute apparence, qu'il existe un seul cas de guérison de cette affection si redoutable.

Vu : le Président de la thèse,

F. LEMAITRE.

Vu : le Doyen de la Faculté,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A. — **Bibliographie des cas de guérison.**

1. *Adair-Dighton.* — Annals of Otology, 1912, n° 2 (obs. VII, p. 67).
2. *Benjamins.* — Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1931, p. 1489 (obs. XVI, p. 97).
3. *Bircher.* — Centralblatt für Chirurgie, 1893, n° 22 (obs. XII, p. 84).
4. *Bœninghaus*, in *Ritter.* — Zeitschrift für Hals-Nasen..., 1922, I, p. 348 (obs. IV, p. 61).
5. *Boonacker*, in *Ritter.* — Zeitschrift für Hals-Nasen..., 1922, I, p. 348 (obs. X, p. 72).
6. *Bourgeois.* — Annales O.-R.-L., octobre 1908 (obs. VI, p. 64).
7. *Brieger.* — Archives of Otology, 1896 (obs. IX, p. 70).
8. *Chisolm et Watkins.* — Archives of Surgery, 1930, vol. L, p. 483 (obs. XIX, p. 112).
9. *Christophe.* — Journ. de Chirurgie et Ann. de la Soc. Belge de Chir., 1928, n° 10 (obs. XV, p. 89).
10. *Cohen-Tevaert.* — Société néerland. Laryng.-Rh.-Otol. Utrecht, juin 1899 (obs. VIII, p. 69).
11. *Collet.* — Annales O.-R.-L., 1901, n° 2, février (obs. XVIII, p. 109).
12. *Costiniu et Bernéa.* — Annales O.-R.-L., 1927, n° 7, juillet (obs. XVII, p. 102).
13. *Dupuy-Brewster*, *Thomas.* — The Laryngocospe, 1932, décembre (obs. XIV, p. 88).
14. *Halphen.* — Communication au Congrès de la Soc. française d'O.-R.-L., 1923, p. 374 (obs. XX, p. 115).
15. *Hornicek.* — Casopis lekaru cestych, 1926, n° 20 (obs. XI, p. 79).

16. *Johnson.* — The Laryngoscope, février 1913 (obs. V, p. 63).
17. *Kolb.* — Berliner Klin. Wochenschr., 1876, p. 663 (obs. II, p. 54).
18. *Piquet et Becurve.* — Comm. à la Société de Laryngologie du 20 février 1933 (obs. I, p. 52).
19. *Preysing.* — Arch. Otol. N.-Y., 1898, XXVII (obs. III, p. 56).
20. *Robrecht*, in *Eagleton.* — Thrombophlébite infectieuse du s. c., 1926, p. 127 (obs. XIII, p. 86).
— *Cas D.* — *Huet et Lemariey*, inédit (obs. D, p. 118).

B. — **Bibliographie générale.**

21. *Baldenweck.* — Thèse Paris, 1908.
22. *Baldenweck.* — Communication au Congrès de la Soc. française d'O.-R.-L., 1933.
23. *Ballance*, in *Eagleton.* — Thrombophlébite du sinus caverneux, 1926.
24. *Baranger.* — Comm. à la Soc. de Laryngologie, 21 décembre 1932. Annales O.-R.-L., 1932, nº 3.
25. *Beck.* — Communication à la Soc. autrichienne d'Otologie, 1925, in Monatsch. für Ohren..., LIX.
26. *Benjamins.* — Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1931, p. 1489.
27. *Beyer.* — « Syndrome of Cavernous Sinus thrombosis due to venous congestion of the right cerebral hémisphère ». The Laryngocospe (Saint-Louis), 1932, nº 8, p. 632.
28. *Bothe.* — Medical Clin. of North America, janvier 1923, p. 1029.
29. *Bourgeois.* — Comm. au 1er Congrès de la « Societas O.-R.-L. Patina », in Annales O.-R.-L., 1931.
30. *Bousquet.* —« La carotide intra-pétreuse ». Thèse Paris, 1933.
31. *Brünner.* — Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1926, nº 1.
32. *Bürger.* — Acta Oto-Laryngologica, février 1924.
33. *Bürger.* — Handbuch d. Hab-Nasen-Ohrenheilkunde. München, 1926.
34. *Campbell* (*Edward*). — Annals of Otology, mars 1933.
35. *Cange et Aboulker.* — Annales O.-R.-L., janvier 1909 « 3 cas de thrombophl. caverneuses ».
36. *Canuyt* (*Prof.*). — In rapport de Lafite-Dupont.
37. *Canuyt* (*Prof.*). — Annales O.-R.-L., 1931, Ier Congrès de la « Societas O.-R.-L. latina ».

38. *Caussé.* — Annales O.-R.-L., 1933, nº 8 «Traitement des méningites ».

39. *Châtellier.* — Thèse Paris, 1922.

40. *Châtellier.* — Annales O.-R.-L., août 1931.

41. *Chisolm et Watkins.* — « Twelve cases of cavernous sinus thrombophlebitis ». Arch. of Surgery, 1920, p. 483.

42. *Cohn.* — In Eagleton, *loc. cit.*

43. *Collet.* — « Thrombose otogène croisée du sinus caverneux ». Annales O.-R.-L., février 1929.

44. *Cushing-Harvey.* — Journal A. M. A., 1905, XLIV.

45. *Descomps et Gibert.* — « Les otites moyennes et leurs complications ». Paris, 1912.

46. *Eagleton.* — Thrombophlébite infectieuse du sinus caverneux. Masson, 1926.

47. *Eggston.* — The Laryngoscope, t. XL, nº 6.

48. *Etienne (Robert).* — Thèse Paris, 1921. « Signes oculaires et orbitaires dans les sinusites sphén. »

49. *Finlay.* — Archives of Otology, décembre 1903.

50. *Fraser.* — Journal of Laryngology and Otology, mai 1924.

51. *Friesner.* Annals of Otology, juin 1914, nº 2.

52. *Gaillard et Mounier-Kûhn.* — Comm. à la Soc. O.-R.-L. Lyon, 2 mai 1931 in Annales O.-R.-L., nº 1.

53. *Gaston.* — « Les réactions méningées au cours des otites ». Annales O.-R.-L., octobre 1931.

54. *Govaerts*, in rapport de *Lafite-Dupont.* — Congrès de la Soc. franç. d'O.-R.-L., 1933.

55. *Graham-Brown.* — Annals of Otology, t. XXXVII, 1928, nº 3.

56. *Grégoire (Prof.).* — Bulletin de la Société nationale de Chirurgie, 6 décembre 1930.

57. *Guillermin.* — Com. à la Soc. O. R.-L. Lyon, 5 juin 1931,in Annales O.-R.-L., 1932, nº 1.

58. *Hachem.* — Thèse de Strasbourg, 1930. « Infections orbitaires désignées sous le nom de thrombophlébite du sin. cav. ».

59. *Halphen.* — Comm. au Ier Congrès de la Societas O.-R.-L. latina, in Annales O.-R.-L., 1931.

60. *Hautant.* — « Actualités ». Annales O.-R.-L., 1932, nº 1.

61. *Haymann.* — « Guérisons spontanées de thromboses du sinus latéral ».

62. *Hemmeon.* — Journal of Laryngolology and Otology, juin 1922.

63. *Horber.* — Thèse de Strasbourg, 1933. « La transfusion en O.-R.-L. ».

64. *Horn.* — Annals of Otology, décembre 1913, n° 4.

65. *Jacques et Lucien.* — Soc. franç. d'O.-R.-L., mai 1908.

66. *Jouannon.* — Thèse Paris, 1927. « Thromboses caverneuses d'origine amygdalienne et bucco-pharyngée ».

67. *Knapp et Hartley.* — Archives of Ophtalmology, vol. XXIX, 1900.

68. *Knick.* — Comm. à la Soc. allemande d'O.-R.-L., 7e séance, juin 1927.

69. *Kramer.* — The Laryngocospe, t. XXXIX, 1929, n° 9.

70. *Lafite-Dupont.* — In « Trait. médical général des septicémies en O.-R.-L. », rapport au Congrès de la Soc. franç. O.-R.-L., 1933.

71. *Lancial.* — Comm. au Congrès fr. de Chirurgie, 1896, p. 309.

72. *Lannois.* — « Thrombophlébite otogène du sinus caverneux ». Annales O.-R.-L., février 1926.

73. *Lannois et Gaillard.* — Annales O.-R.-L., 1927.

74. *Lapersonne (Prof. de).* — Annales O.-R.-L., 1902, p. 217.

75. *Laurens.* — Comm. au Ier Congrès de la Societas O.-R.-L. latina, in Annales O.-R.-L., n° 1.

76. *Lemaître (Prof.).* — « Complications orbito-oculaires des sinusites ». Rapport au Congrès de la Soc. franç. d'O.-R.-L., 1921.

77. *Lemaître (Prof.).* — Annales O.-R.-L., 1927, p. 1038. « Septicémies et transfusions ».

78. *Leroux (Prof.).* — Comm. à la Société d'Anatomie de Paris, 21 février 1933.

79. *Ley.* — Acta Oto-laryngologica, 3 juillet 1921.

80. *Loeb.* — Annales of Otology, juin 1922.

81. *Logan-Turner et Reynolds.* — Journal of Laryngology, février 1926.

82. *Lombard.* — Annales O.-R.-L., 1902, p. 251.

83, *Lombard.* — Annales O.-R.-L., février 1904.

84. *Longuet.* — « Les phlegmons profonds de la face à extension temporale ». Thèse Paris, 1933.

85. *Luc.* — « Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne ».

86. *Luc.* — Annales O.-R.-L., juin 1905.

87. *Maduro.* — Comm. à la Soc. de Laryngologie, 18 novembre 1925, in Annales O.-R.-L., 1926, p. 206.

88. *Magdelaine.* — Comm. à la Soc. de Laryngologie, 20 avril 1931, in Annales O.-R.-L., 1931.

89. *Malan (Prof.).* — « Thrombophl. des s. c. otogènes », in Annales O.-R.-L., 1931 ; Ier Congrès de la Societas O.-R.-L. latina.

90. *Mathieu et Gamaleia.* — In thèse Mercier et P. M. de l'Est, 1926.

91. *Mercier.* — « Thrombophlébites caverneuses d'origine dentaire ». Thèse Lyon, 1924.

92. *Merlin et Barazer.* — Rev. de Lar.-Ot., 1925.

93. *Moulonguet.* — Annales O.-R.-L., mars 1932.

94. *Mounier-Kühn.* — Comm. à la Soc. de Lar., 19 décembre 1932, in Annales O.-R.-L., 1933, n° 3.

95. *Pallestrini.* — Il Valsalsa, mars 1929.

94, *Picworth.* — Journal of Laryngology, novembre 1929.

97. *Picot.* — Bulletins de la Société nationale de Chirurgie, 28 février 1931.

98. *Podesta.* — « Thrombose du sinus caverneux d'origine amygdalienne ». Il Valsalsa, septembre 1927.

99. *Pollack.* — « Thrombose du sinus caverneux d'origine amygdalienne ». Wiener Med. Woch., 1926, n° 45.

100. *Potts.* — « Brain Abcess and meningitis secondary to acute paranasal sinusitis ». Ann. of Otology, juin 1929, p. 329.

101. *Powell.* — « Syndrome de Gradenigo ». Journal of Laryngology and Otology, 1929, n° 9, p. 601.

102. *Powell.* — Annales of Otology, septembre 1928.

103. *Raiga.* — Comm. à la Soc. de Chirurgie, 1929.

104. *Raiga.* — Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chirurgie, 1933, p. 555.

105. *Ramadier.* — « Ostéites profondes du rocher ». Rapport au Congrès Soc. franç O.-R.-L., 1933.

106. *Reliquet.* — Thèse Paris, 1932. « Contribution à l'étude du trait. médical des septicémies d'or. auriculaire ».

107. *Reverchon.* — « Immuno-transfusions dans les septicémies O.-R.-L. ». Com. à la Soc. O.-R.-L., 15 mai 1932.

108. *Richard Morian.* — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, septembre 1925, p. 45.

109. *Ritter.* — Zeitsch. für Hals-Nasen. Ohren., t. 1, nº 44, p. 348.

110. *Rivière et Bertoin.* — Lyon chirurgical, 19 juin 1922, p. 674.

111. *Robineau.* — Thèse Paris, 1898. « Chirurgie des phlébites ».

112. *Rudolf Dittrich.* — Brün's Beitrage zur Klinische Chirurgie, 1924, p. 671.

113. *Ruttin.* — Soc. autrichienne d'Otologie, 1929, in Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, t. 63-64.

114. *Shemeley*, cité par *Lannois*, in Annales O.-R.-L., février 1926.

115. *Siméon.* — « Thrombose caverneuse suite d'angine fébrile ». Dissert. Iena, 1899.

116. *Stanculeanu.* — Thèse Paris, 1902. « Rapports anat. et path. entre les sinus de la face et l'appareil orbito-oculaire ».

117. *Steinberg.* cité par *Costiniu.* — Annales O.-R.-L., 1927, nº 7.

118. *Tavernier.* — Lyon chirurgical, 1909.

119. *Tellier.* — Comm. au Congrès de Stomatologie, 1911.

120. *Terson.* — In thèse Mercier.

121. *Trimarchi.* — « Sur un cas de thrombophl. du s. c. évoluant sans symptômes ». Boll. del mal. dell'or., avril 1923.

122. *Tulpin.* — Thèse Paris, 1933. « Trait. des streptococcémies en O.-R.-L. par le sérum de Vincent ».

123. *Urbantschitch.* — Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, t. LXI, Soc. du 5 juin 1927.

124. *Uta.* — « Thrombose isolée du s. c. dans les affections de l'oreille » Virchows Arch., avril 1924.

125. *Veyrassat.* — « L'extraction des dents à chaud ». Presse médicale, nº 52, 1933, p. 1033.

126. *Vignes.* — Journal de Médecine de Paris, 1933.

127. *Worms.* — Annales O.-R.-L., 1927, p. 1155.

128. *Brocq et Duchon.* — Revue française de Gynécologie et Obstétrique, septembre 1931, p. 483.

129. *Lautmann.* — Annales O.-R.-L., 1923, p. 894.

130. *Citelli (Prof.).* — Comm. au Ier Congrès de la Societas O.-R.-L. latina, in Annales O.-R.-L., 1931.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 11

PREMIÈRE PARTIE

Considérations générales

CHAPITRE I. — De quelques caractéristiques de la thrombophlébite caverneuse 15
CHAPITRE II. — Pathogénie 19
CHAPITRE III. — Anatomie 24
CHAPITRE IV. — Physiologie 31
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique 34
CHAPITRE VI. — De quelques facteurs étiologiques 41

DEUXIÈME PARTIE

Le Pronostic

(bases cliniques et influence de la thérapeutique)
Etude critique de 21 cas de guérison

CHAPITRE I. — Les guérisons spontanées 51
CHAPITRE II. — Ce qu'on peut attendre des techniques chirurgicales 57
CHAPITRE III. — Ce qu'on peut attendre des techniques médicales 105
CHAPITRE IV. — Les facteurs du bon pronostic 125

TROISIÈME PARTIE

Le Diagnostic

CHAPITRE I. — Le diagnostic des phlébites qui peuvent s'étendre au sinus caverneux 132

Chapitre II. — Le diagnostic de la phlébite caverneuse en voie de constitution. 138
Chapitre III. — Le diagnostic de la phlébite caverneuse constituée. 143
Chapitre IV. — Syndrome caverneux et thrombophlébite du sinus caverneux 145

Conclusions 153
Bibliographie 157
A. Des cas de guérison 157
B. Bibliographie générale 158

---

528. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 1-34